

**UNIVERSIDAD AMERICANA
UAM
FACULTAD DE MEDICINA**



**Factores de riesgo asociados al Síndrome Metabólico en el personal
Adulto del Nuevo Hospital Monte España
Junio a Julio, 2007**

**Juan Carlos Avendaña Guerrero.
María José Selva Reyes.**

Monografía para optar al título de:

DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA

**Profesor Tutor:
Dr. Oswaldo Pérez**

MANAGUA, NICARAGUA, 17 DE JULIO DEL 2008

Dedicatoria

A DIOS nuestro Padre y a nuestro Señor Jesucristo.

“Con Dios está la sabiduría y el poder; Suyo es el consejo y la inteligencia.”

Job 12:13

“Bienaventurado el varón que no anduvo en consejo de malos,
Ni estuvo en camino de pecadores,
Ni en silla de escarnecedores se ha sentado;
Sino que en la ley del Señor está su delicia,
Y en su ley medita de día y de noche.
Será como árbol plantado junto a corrientes de aguas,
Que da su fruto en su tiempo,
Y su hoja no cae;
Y todo lo que hace, prosperará.”

Salmos 1:1-3

Juan Carlos Avendaña Guerrero

Dedicatoria

A Dios Rey de reyes y Señor de señores, Dios de la vida y la sabiduría sin el nada es posible, y con el nada es imposible...

A mi madre y hermanos, parte fundamental de mi existencia, motivo de agradecimiento diario.

A mi esposo, Juan José Montenegro Navas, mi regalo del cielo mi apoyo en estos últimos años, gracias por estar siempre conmigo...

A mi compañero de monografía, Juan Carlos Avendaña, gracias por pensar en mí, sin tu ayuda no se hubiera logrado este trabajo.

A mi papamoncho Te quiero mucho, este trabajo también es tuyo.

María José Selva Reyes

Agradecimientos

Queremos dar gracias a Dios, nuestro Padre celestial por habernos permitido concluir este trabajo.

A nuestros padres y familiares por su apoyo en todos estos años de formación profesional.

Al Dr. Edgard Narváez nuestro tutor metodológico por su gran ayuda en este trabajo monográfico.

Al Dr. Oswaldo Pérez por su amistad y apoyo.

Contenido

	Pág.
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN	3
III. OBJETIVOS.....	4
OBJETIVO GENERAL.....	4
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	4
IV. MARCOTEÓRICO.....	5
CONCEPTO	5
HISTORIA.....	6
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS	8
COMPONENTES DEL SÍNDROME METABÓLICO.....	16
FACTORES QUE INFLUENCIAN LA PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO.....	21
FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES	27
COMPORTAMIENTO DE RIESGO SOBRE COMPONENTES INDIVIDUALES DEL SÍNDROME METABÓLICO.....	33
SÍNDROME METABÓLICO Y RIESGO CARDIOVASCULAR.....	37
V. DISEÑO METODOLÓGICO.....	40
TIPO DE ESTUDIO	40
UNIVERSO.....	40
VARIABLES POR OBJETIVOS	40
MÉTODO, INSTRUMENTO Y PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN.....	46
MÉTODO, INSTRUMENTO Y PROCEDIMIENTO PARA EL PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN....	47
VI. RESULTADOS.....	48
CARACTERÍSTICAS SOCIO DEMOGRÁFICAS	48
CARACTERÍSTICAS METABÓLICAS.	49
FRECUENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN LA POBLACIÓN ESTUDIADA.	50
FACTORES DE RIESGO EN LA POBLACIÓN ESTUDIADA	54
ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS.	57
COMPONENTES DEL SM EN LA POBLACIÓN ESTUDIADA.....	58
VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS.....	61
VII. CONCLUSIONES	68
IX. RECOMENDACIONES	69
X. BIBLIOGRAFÍA.....	70
XI. ANEXOS.....	82

I. INTRODUCCIÓN

En Latinoamérica y el Caribe, alrededor de dos tercios de la morbimortalidad se producen por ENT¹ que incluyen hipertensión, diabetes y obesidad entre otras, enfermedades asociadas a los estilos de vida y las conductas (89). Nicaragua presenta niveles socio-económicos y educativos bajos, que inciden de manera directa e indirecta en el estilo de vida de sus pobladores y en la salud de los mismos. (59)

Dentro de las ENT, la obesidad, constituye un problema creciente de salud pública a nivel mundial. En la sociedad moderna, en donde hay comida excesiva, la resistencia a la insulina se desarrolla por una dieta muy alta en grasa saturada, sedentarismo y obesidad, que con el tiempo provocan agotamiento de la célula beta y en consecuencia aparece intolerancia a la glucosa, dislipidemia e hipertensión. (42)

En Latinoamérica entre 1988 y 1999, el porcentaje de individuos con sobrepeso u obesidad aumentó de 33.4% a 59.6%. El aumento en mujeres con sobrepeso entre 18 y 49 años de edad fue de 78% en los últimos 11 años. En general, las tasas mayores de sobrepeso y obesidad pueden encontrarse entre el segmento más pobre de la población. (86)

En 1997, según un estudio llevado a cabo en el Hospital Dr. Josep Trueba, en Girona, España, se estudio a la población laboral hospitalaria, especialmente médicos y enfermeras, presentando perfiles de riesgo cardiovascular desfavorables y un deficiente control de la hipertensión arterial. La prevalencia global de hipertensión arterial fue de un 10% aproximadamente, siendo más frecuente entre la población masculina que entre las mujeres. Casi el 40% de los sanitarios eran fumadores y el 72% llevaba una vida sedentaria, predisponiendo a sobrepeso y obesidad. (98)

La obesidad central en constituye un factor de riesgo que condiciona la aparición de hiperinsulinemia, factor clave en el desarrollo del SM². Este Síndrome se trata no de una

¹ Enfermedades No Transmisibles.

² Síndrome Metabólico.

única enfermedad sino de una asociación de problemas de salud que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo, causado por la combinación de factores genéticos y ambientales, asociados al estilo de vida en los que la resistencia a la insulina, se considera el componente patogénico fundamental. Todos y cada uno de sus componentes son factores de riesgo que elevan la posibilidad de presentar en el futuro enfermedades cardiovasculares.

Su presencia se relaciona con un incremento significativo de riesgo de diabetes, enfermedad coronaria y enfermedad cerebro vascular, con disminución en la supervivencia por el incremento de la mortalidad cardiovascular. (61)

Actualmente se considera al Síndrome Metabólico una entidad con creciente interés epidemiológico, clínico y terapéutico; definido como un problema de salud pública a nivel Mundial. Es importante saber que su sola presencia en un individuo hipertenso o diabético, modifica el pronóstico de la enfermedad.

En el siguiente trabajo se pretende reconocer los factores de riesgo más frecuentemente asociados a este síndrome en una población específica y la presencia de parámetros clínicos y bioquímicos positivos ya establecidos por los criterios diagnósticos para SM según la FID³, que nos permita conocer la prevalencia del mismo dentro de la población a estudio.

³ **Federacion Internacional de Diabetes:** encargó a su grupo de trabajo sobre Epidemiología para que reuniese a expertos de todo el mundo a fin de formular una nueva definición mundial del Síndrome metabólico durante el Primer Congreso Internacional de Prediabetes y Síndrome Metabólico, celebrado en Berlín, Alemania, en abril de 2005.

II. ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN

El MINSA⁴ en conjunto con la OPS/OMS⁵ hizo una investigación en el año 2003 en vista del Día Mundial de la Diabetes, realizada en la mayor parte de los barrios y zonas residenciales de Managua; se encontró que el 20% de los encuestados tenían el nivel de colesterol por encima de lo normal, el 66% tenían sobrepeso y el 28% estaban catalogados como obesos. Entre éstos, el 71% de los que tenían sobrepeso y el 33% de los que están catalogados como obesos, pertenecían al sexo femenino. (138)

Si bien es cierto que existen varios estudios elaborados a nivel internacional que han identificado factores de riesgo y prevalencia del SM dentro de una población específica, se desconoce actualmente su prevalencia en la población Nicaragüense en general. A nivel nacional no se cuenta con estudios realizados sobre factores de riesgo específicos a este Síndrome.

El incremento del número de casos de SM es una de las causas de la expansión de la epidemia mundial de Diabetes tipo 2 y de enfermedades cardiovasculares, según datos recientes de la FID. El diagnóstico a tiempo de esta afección permitiría aplicar intervenciones tempranas para propiciar cambios a estilos de vida más saludables, así como tratamientos preventivos que impidan las complicaciones de la diabetes y de la enfermedad cardiovascular. Por lo tanto se considera necesario realizar un estudio que abarcara factores de riesgo y prevalencia del SM y contar con referencias y parámetros a nivel nacional, teniendo una visión global de dicha afección en el grupo estudiado.

⁴ Ministerio de Salud de Nicaragua.

⁵ Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de la Salud

III. OBJETIVOS

Objetivo general

Conocer los factores de riesgo asociados al Síndrome Metabólico en el personal Adulto del Nuevo Hospital Monte España, en el período de Junio a Julio del año 2007.

Objetivos específicos

1. Conocer las características socios demográficos y metabólicos de la población a estudio.
2. Determinar la prevalencia de Síndrome Metabólico en la población a estudio
3. Identificar factores de riesgo relacionados a la aparición de Síndrome Metabólico en la población de estudio.

IV. MARCO TEÓRICO

Concepto

No hay que confundir el concepto de SM con el concepto de RI⁶. La RI se define como la incompetencia de una determinada concentración de insulina (endógena o exógena) para ejercer sus acciones biológicas en tejidos diana típicos, como el músculo esquelético, el hígado o el tejido adiposo.

En cambio el SM, agrupa además de la resistencia insulínica, la hiperinsulinemia compensadora, la ITG⁷, la DM2⁸, la dislipidemia aterogénica, la obesidad central, la HTA⁹, la hiperuricemia, alteraciones hematológicas y de la fibrinólisis, así como disfunción endotelial y eréctil.

El concepto de RI es pues un concepto fisiopatológico, mientras que el de SM, es un concepto clínico.

Por lo tanto podemos definir el SM como una entidad integrada por diversas anomalías metabólicas, las cuales constituyen un grupo de factores de riesgo que propicia la aparición de enfermedad cardiovascular y DM2. Actualmente el diagnóstico de SM es sencillo y se basa en datos clínicos y bioquímicos.

⁶ Resistencia a la Insulina

⁷ Intolerancia a la glucosa

⁸ Diabetes Mellitus Tipo 2

⁹ Hipertensión Arterial.

Historia

Lo que hoy se llama SM, la cual no es una nueva afección, se remonta al menos 80 años atrás. Kylin, un médico sueco, lo describió por primera vez en los años 20 del pasado siglo, como la asociación de hipertensión, hiperglucemia y gota. (122)

En 1947 en un periódico clásico, el Profesor Jean Vague de la Universidad de Marsella llamó la atención sobre un artículo que hablaba sobre la adiposidad de la mitad superior del cuerpo (obesidad “androide” o “de tipo masculino”) como el tipo de obesidad que iba comúnmente asociada con los trastornos metabólicos que se observan en la DM2 y las enfermedades cardiovasculares. (60)

A comienzos de los 80 el Dr. Per Björntörp de la Universidad de Gotemburgo en Suecia, reviso la literatura de Vague y tomó ventaja de la disponibilidad de las variables antropométricas tales como las circunferencias de cintura y de cadera, para desarrollar un índice simple de distribución grasa corporal: el cociente cintura/cadera. Este médico halló que la proporción de grasa abdominal era un factor de riesgo independiente para el desarrollo de enfermedad cardiovascular y diabetes en un período de seguimiento de más de una década. (126)

Modan y colaboradores propusieron que la hiperinsulinemia podría ser un elemento común para la relación entre la obesidad, la DM2 y la HTA. La obesidad y la DM2 fueron también dos condiciones caracterizadas por un estado de RI. (82)

Sin embargo fue Reaven quien sugirió en su conferencia de Banting en 1988, que estos factores tendían a ocurrir en un mismo individuo en la forma de un síndrome que denominó "X", en el que la RI constituía el mecanismo fisiopatológico básico, propuso seis consecuencias de esta, todas ellas relacionadas con un mayor riesgo de enfermedad coronaria.

Componentes del síndrome X original propuesto por Reaven:

- Resistencia a la captación de glucosa mediada por insulina.
- ITG.
- Hiperinsulinemia.
- Aumento de triglicéridos en las VLDLc¹⁰.
- Disminución del colesterol de las HDLc¹¹.
- HTA.

A través de los años el Síndrome X ha recibido diversas denominaciones, como por ejemplo: Síndrome X plus, cuarteto mortífero, Síndrome Plurimetabólico, Síndrome de Insulinorresistencia, entre otros. (124)

Las definiciones del Síndrome metabólico han sido desarrolladas entre 1999 y el año 2001 por el grupo consultor de la OMS¹², el EGIR¹³ y el NCEP-ATPIII¹⁴. (135)

Desde Reaven hasta ahora existían múltiples definiciones en cuanto a criterios clínicos para el diagnóstico de dicho Síndrome que provocaban confusión e impedían comparar entre sí muchos de los estudios realizados (OMS, EGIR, NCEP-ATPIII, AACE¹⁵, INTERHEART¹⁶). Esta situación llevó a la FID a elaborar una nueva definición en cuanto a criterios, que pudiera tener alcance universal.

¹⁰ Lipoproteínas de muy baja densidad

¹¹ Lipoproteínas de alta densidad.

¹² Organización Mundial de la Salud.

¹³ European Group for the Study of Insulin Resistance.

¹⁴ The Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III, or ATP III).

¹⁵ Asociación de Endocrinólogos Clínicos de Estados Unidos.

¹⁶ Estudio caso control realizado en más de 50 países para determinar la asociación presente entre una gran variedad de factores de riesgo e infarto agudo al miocardio dentro de poblaciones definidas según etnias y/o región geográfica, y medir la importancia relativa de estos factores de riesgo entre estas poblaciones.

Criterios Diagnósticos

Desde la primera definición oficial del SM por parte de un grupo de trabajo de la OMS en 1999, se han propuesto una serie de definiciones alternativas. Actualmente en el año 2006 la FID realizó un último consenso mundial para definir los nuevos criterios que serán expuestos más adelante.

Síndrome Metabólico según la OMS

En 1999, el grupo de trabajo sobre diabetes de la OMS proporcionó una definición funcional del SM (Cuadro 2). La OMS elaboró una lista de criterios de diagnóstico clínico que se modificó un año más tarde. En concreto afirmaba que el síndrome está definido por la presencia de DM2 o alteración de la tolerancia a la glucosa, coincidiendo con al menos dos de los cuatro factores que se citan a continuación: HTA, dislipidemia, obesidad, y rastros de proteína en la orina (micro albuminuria). (120)

En el caso de las personas con tolerancia normal a la glucosa, es necesario que haya pruebas de insensibilidad a la insulina para realizar el diagnóstico. La definición de la OMS de obesidad se basa ya sea en el IMC¹⁷ o en ICC¹⁸.

Sabemos que el IMC no es una medida fiable de obesidad, por ejemplo, en personas ancianas, debido a los cambios de altura que acompañan a la edad avanzada y a la diferencia en la proporción entre la masa de tejidos adiposos y magros en comparación con la de los jóvenes adultos. Este tejido adiposo es el factor clave de riesgo del SM (21). Además es importante destacar que la micro albuminuria aparece raramente en personas sin diabetes, haciendo que este criterio sea relevante tan sólo en personas con la afección.

Debido a que es necesaria la aplicación de técnicas de alto costo, complejas y de no tan sencilla aplicación, además de los puntos mencionados anteriormente, esta definición es una herramienta poco aplicable en la práctica médica diaria y presenta puntos débiles en sí.

¹⁷ Índice de masa corporal

¹⁸ Índice Cintura - Cadera

Síndrome metabólico según NCEP-ATP III

La definición de la NCEP se basa en la coexistencia de cualquier combinación de tres alteraciones: en la distribución de grasa corporal, presión arterial, triglicéridos, HDL, y glicemia en ayunas (Cuadro 1). (84)

Esta clasificación tiene cuatro problemas:

Puede plantearse el diagnóstico de SIR sin la presencia de IR, la cual es el componente central de la clasificación de la OMS. Los resultados de Yuan Liao y colaboradores (75), en su investigación para evaluar la clasificación diagnóstica de la NCEP-ATPIII en pacientes con dislipidemia, arrojó que esta no tiene gran sensibilidad para detectar insulinoresistencia, ya que se dejan de diagnosticar alrededor de un tercio de pacientes que tienen IR. Esto es porque dicha clasificación no tiene en cuenta como criterio a la IR.

La separación de triglicéridos y HDLc falla en el diagnóstico de dislipidemia en muchos afroamericanos, particularmente en hombres. (95)

No tiene en cuenta tampoco el estado proinflamatorio y protrombótico presente en la RI y el SIR. La RI y el estado inflamatorio crónico son la principal etiopatogenia del SIR. (94)

El punto de corte de la glucosa en ayunas es muy alto. La ADA¹⁹ recomienda como punto de corte 5,6 mmol/L (o 100 mg/dl) (44). Esto hace que esta clasificación tenga menos sensibilidad y especificidad en relación con la de la OMS modificada (solo 24 a 26 % de la población norteamericana tiene SIR cuando uno aplica esta clasificación, mientras que cuando se aplica la de la OMS esta es de 40 a 60 % de acuerdo con la zona estudiada, es decir, la población que está entre los 18 a 50 años, ya que como se sabe la prevalencia de SIR aumenta a mayor edad). (103)

¹⁹ Sociedad Americana de la Diabetes.

Grupo Europeo para el estudio a la resistencia a la Insulina

El EGIR ha desarrollado su respectiva propuesta para definir el SM tras criticar la definición de la OMS. Para empezar, el EGIR prefiere la definición de SRI²⁰ en vez del de SM de la OMS. Además restringe la definición a aquellos sujetos no diabéticos y utiliza sólo la medida de la cintura como estimación de la obesidad; no acepta por supuesto la micro albuminuria como componente del Síndrome aunque conserva las cifras tensionales. (136)

Deficiencias:

Cifras de tensión arterial muy altas: 140/90. Debería de ser 130/85.

Niveles de TG²¹ muy elevados: 2 mmol/L (160 mg/dl), donde debe usar 1,7 mmol/L (150 mg/dl).

No tiene en cuenta la glucemia de las 2 h; solo la glucemia en ayunas con valores muy elevados; debe usar 5,6 mmol/L.

Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR) ⁴¹	<p>Insulinemia de ayunas (arriba de cuartila 75) y al menos 2 de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Glucosa de ayunas > 6.1 mmol/L (110 mg/dL) excluyendo diabetes • Presión arterial \geq 140/90 mmHg o con tratamiento para HTA • Triglicéidos > 2 mmol/L (160 mg/dL) o colesterol de HDL < 1.0 mmol/L (40 mg/dL) o tratados por dislipidemia • Circunferencia de cintura \geq 94 cm en hombres \geq 80 cm en mujeres
--	---

Federación Internacional de Diabetes

La nueva definición de la FID tiene en cuenta las pruebas crecientes de que la adiposidad abdominal aparece junto a cada uno de los componentes del SM. Bajo esta nueva definición, una circunferencia de cintura de grandes dimensiones (que es ya una medida aceptada que nos ayuda a conocer la adiposidad abdominal) es requisito necesario para el

²⁰ Síndrome de Resistencia a la Insulina.

²¹ Triglicéridos.

diagnóstico de este síndrome. Esto tiene una ventaja añadida: la simple medición de la cintura, sirve como primer examen en un rastreo de población y se puede hacer de manera fácil y económica en cualquier lugar del mundo (Cuadro 4). (125)

Ventajas:

Provee de puntos de cortes para la obesidad central según sexo y grupos étnicos (Cuadro 3), medidas por la circunferencia de la cintura con la meta de mejorar la identificación del SIR en poblaciones especiales. Además, el informe del consenso de la FID aconseja a los pacientes con niveles de glucosa en plasma de 5,6 mmol/L se hagan una PTG-O.

Desventajas:

Es requisito indispensable para el diagnóstico de SIR, según esta clasificación, la presencia de obesidad. Ejemplo: un sujeto hipertenso, con hipertrigliceridemia y con glicemia elevada pero sin obesidad abdominal, no tendría SIR según esta clasificación. Un sujeto con RI, HDLc bajo, e hipertensión arterial, pero sin obesidad abdominal, tampoco tendría SIR según esta clasificación. (47)

Clasificación de la AACE

Personas que no tengan diabetes y reúnan 2 o más de los criterios siguientes:

- TG: 150 mg/dL.
- HDLc: <40 en hombres y <50 en mujeres
- HTA: 130/85 mmHg o uso habitual de medicación antihipertensiva.
- PTG-O²² con glucemia a las 2 h de la carga de glucosa 140 mg/dL y < 200 mg/dL.

La clasificación de la AACE parece ser la que más se acerca a la fisiopatología o esencia del SIR. Son ellos los que proponen llamarle SIR al SM, ya que ponen el factor o

²² Prueba de tolerancia a la glucosa oral.

denominador común que es la RI/hiperinsulinemia compensatoria como esencia o posible explicación de los fenómenos del síndrome. (27)

Desventajas:

- Necesita de una PTG-O. Este examen no está considerado como de rutina por sus inconvenientes y su costo.
- Excluyen a sujetos con ITG y DM2.

Clasificación de la INTERHEART

- Reporte seguro de diabetes.
- Reporte seguro de hipertensión arterial
- Circunferencia de la cintura ($>0,85$ mujer y $>0,90$ hombre)
- Alta Apo B ($>0,93$ mmol/L $\approx 3,3$ mmol/L de VLDL) el equivalente de la elevación por encima de $3,3$ mmol/L de la HDLc.
- Baja Apo A ($<1,164 = 1,0$ mmol de HDL).
- Presencia de 3 o más criterios = SM. (53)

No es factible aplicar esta clasificación en la práctica clínica habitual ya que es muy costosa, por lo que no se recomienda.

Teniendo en cuenta las ventajas y desventajas de cada clasificación y su factibilidad, se sugiere el uso de la clasificación de la FID en la atención primaria y en los estudios poblacionales.

Prevalencia

La prevalencia del SM en la actualidad varía según los criterios diagnósticos usados, la región, la edad, el grupo étnico y el medio ambiente, entre otros.

Los resultados de estudios internacionales han puesto de manifiesto que la prevalencia del SM en la población general adulta oscila del 15-30% basados mayormente en poblaciones

de países desarrollados o en áreas urbanas de países en vías de desarrollo (105). Además se asocia con un aumento significativo de riesgo de diabetes, enfermedad coronaria, y enfermedad cerebro vascular; con disminución en la supervivencia, en particular, por el incremento de unas tres veces la mortalidad cardiovascular y dos veces el riesgo de accidentes vasculares cerebrales (hasta el 80% de los pacientes que padecen SM mueren por complicaciones cardiovasculares). (130)

Varios estudios concuerdan la prevalencia aumenta con la edad, siendo de un 24% a los 20 años, un 30% o más en los mayores de 50 años y ya por encima de los 60 años más del 40% de la población padece SM. (19)

En el año 2005 se realizó un estudio para estimar la prevalencia de SM entre 3601 hombres y mujeres norteamericanos mayores de 20 años siguiendo los criterios diagnósticos según la FID. En este estudio se estimó una prevalencia total de SM de 39.0% entre todos los participantes, 39.9% entre hombres y 38.1% entre mujeres respectivamente. (35)

Un estudio realizado entre 1995 y 1999 en personas nacidas en el Caribe con residencia en las Islas Vírgenes estadounidenses se observó una prevalencia general de SM de 20,5% la cual se asemeja a la observada en el territorio continental de los Estados Unidos. Las personas que se habían clasificado a sí mismas como hispanas y de raza negra tuvieron la frecuencia más alta de SM presentando un mayor riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares que las pertenecientes a otros grupos. (112)

En Europa, la prevalencia global del SM estimada por criterios de la OMS (excluyendo diabéticos) es del 23 % en varones y 12 % en mujeres, con límites del 7 al 36 % para varones según edad y del 5 al 22% en mujeres entre 40 y 55 años. La prevalencia obtenida en población francesa con criterios ATP III (17 % en varones y 10 % en mujeres). En España, el estudio VIVA²³ encontró resultados similares (OMS 19,3 %, y EGIR 15,5 %). (137)

²³ Variability of the Insulin with Visceral Adiposity.

Un estudio realizado en el personal del hospital de especialidades del CMN “La Raza”, IMSS, México, permitió estimar una prevalencia de 58.7%. (18)

Un estudio realizado en México señaló que aplicando los resultados del ENSA-2000²⁴ a la población mexicana del censo 2000, más de seis millones podrían tener SM de acuerdo a los criterios de la OMS y catorce millones pudieran considerarse afectados, si los criterios de la ATP III fueran utilizados. (43)

Fisiopatología

La RI y la obesidad central se consideran como los responsables de la aparición de la mayor parte de las anomalías presentes en el SM, fundamentalmente de la hiperglicemia, la HTA, el aumento en la producción hepática de VLDLc y TG y la estimulación de la proliferación endotelial por acción sobre receptores endoteliales causante del inicio del proceso de aterosclerosis. (129)

El Hígado, el músculo esquelético y el tejido adiposo son considerados los tejidos con mayor respuesta a la insulina además del endotelio vascular. (106)

Los mecanismos por los que se genera resistencia a la insulina pueden ser múltiples y variar de un sujeto a otro. Se han descrito casos en los que la alteración que desencadena la RI se produce a nivel pre-receptor o a nivel de la unión hormona-receptor, pero los defectos más frecuentes son los que se dan a nivel post receptor. Algunas de las posibles alteraciones a nivel post receptor son:

a) Defectos en las vías de transmisión de señales generadas por la unión de la insulina al receptor.

²⁴ Encuesta Nacional de Salud.

b) Antagonismo a la acción de la insulina por adipocitocinas derivadas del tejido adiposo (Ej.: FNT α^{25} , leptina, adiponectina).

c) Antagonismo por ácidos grasos no esterificados o por ácidos grasos libres.

d) El estrés oxidativo asociado a la disfunción endotelial que acompaña a componentes del SM como la DM2 o la obesidad.

En el caso del SM, niveles bajos de actividad física y un consumo dietético alto en calorías afecta adversamente la condición metabólica del organismo disminuyendo la oxidación de la glucosa y aumentando la cantidad de lípidos en el músculo esquelético y cardíaco que contribuye a la acumulación de grasa corporal y a la resistencia a las acciones biológicas de la insulina. El tejido adiposo, sobre todo el visceral o abdominal, es muy activo en la liberación de distintas sustancias (adipocitoquinas): FNT α , Leptina, Resistina, PAI1²⁶, IL6²⁷, etc. Estos factores pudieran favorecer la aparición de un estado pro inflamatorio, por el aumento de enzimas pro inflamatorias y un estado de RI, además de daño endotelial. (107)

Generalmente la RI aumenta en el tejido graso y muscular con el incremento del contenido de grasa corporal que produce un aumento en la secreción FNT- α y de leptina en la circulación. Los AGNE²⁸ que se generan aumentan en plasma y se encuentran con un hígado resistente a la insulina. Estudios previos reportan que un ambiente con una elevada cantidad de este tipo de ácidos grasos y de FNT- α estaban asociados con defectos en la unión de la superficie celular con la insulina posiblemente por un efecto de la oxidación de lípidos que produce una internalización y reciclaje del complejo insulina receptor (61). Esta mayor oferta de AGNE y presencia aumentada de FNT- α en el hígado conduce a:

- Aumento de gluconeogénesis.

²⁵ Factor de Necrosis Tumoral Alfa.

²⁶ Factor inhibidor de la activación de plasminógeno.

²⁷ Interleucina 6.

²⁸ Ácidos grasos libres no esterificados.

- Incremento en la producción de triglicéridos: aumento de VLDLc, LDLc²⁹, con efecto aterogénico.
- Disminución de HDLc.
- Mayor producción de sustancias con actividad protrombótica como: Fibrinógeno, PAI1.
- Esteatosis hepática no alcohólica por depósito de triglicéridos.

En Musculo, se acumula tejido graso y se estimula la utilización de Ácidos grasos como fuente de energía en lugar de glucosa (favorecido por la RI). Esta glucosa no utilizada a nivel muscular, sumada a la mayor producción de glucosa hepática, genera hiperglicemia. En respuesta a esto, el páncreas incrementa la secreción de insulina (hiperinsulinismo) que compensa la situación manteniendo una glicemia basal normal.

Componentes del Síndrome Metabólico

Considero importante destacar que cada componente del Síndrome Metabólico constituye un factor de riesgo por individual.

a) Hipertensión Arterial

Para que un paciente sea considerado hipertenso según los criterios de la FID los valores de su presión arterial deben igualar o superar los 130-85 mmHg. Si un paciente presenta una presión arterial menor a esta última pero con tratamiento anti hipertensivo también será considerado hipertenso.

La RI, la cual junto a la obesidad es uno de los principales mecanismos relacionados a la aparición de SM, también está ligada al desarrollo de hipertensión. Por ejemplo en el San Antonio Heart Study (49), la hiperinsulinemia precedió el desarrollo de hipertensión en sujetos normo tensos que además eran no diabéticos.

Un estudio realizado por Dr. Watson, médico del Programa UCLA³⁰ en medicina preventiva (127), determino que más del 50% de los pacientes hipertensos eran insulino

²⁹ Lipoproteínas de baja densidad.

³⁰ University of California, Los Angeles

resistentes debido a las consecuencias que produce la insulina a nivel celular. El cuerpo intenta compensar la RI, secretando mayores cantidades de esta, lo que resulta en mayores cantidades circulantes. Esta hiperinsulinemia da como resultado a los siguientes precursores de la hipertensión:

- Activación del sistema Renina-Angiotensina.
- Efecto estimulador del sistema nervioso simpático.
- Aumento del gasto cardiaco.
- Incremento en la reabsorción de sodio y agua a nivel renal.
- Disminución de la acción vasodilatadora de la insulina.

Si bien la insulina es una hormona vasodilatadora, al generarse resistencia a esta acción se produce una tendencia a la vasoconstricción.

b) Obesidad Abdominal

La obesidad es el aumento del tejido adiposo en el organismo como consecuencia de dietas ricas en calorías y del bajo consumo energético. Cualquier aumento del depósito graso se asocia con un mayor riesgo de SM y enfermedad cardiovascular, pero la obesidad abdominal o distribución androide de la grasa y muy especialmente el cúmulo de tejido adiposo visceral es el mejor relacionado con éstos. (63)

Tradicionalmente se ha utilizado como parámetro objetivo de obesidad el IMC, resultado de dividir el peso en kg por altura del individuo en m². La desventaja es que no discrimina la grasa abdominal, considerando sólo la total.

Según éste, la masa corporal se clasifica en:

- Bajo Peso: $<18.5 \text{ kg/m}^2$
- Normo peso: $18.5 - 24.9 \text{ kg/m}^2$
- Sobrepeso: $25 - 30 \text{ Kg./m}^2$
- Obesidad: CLASE I (IMC $30-34.9 \text{ Kg./m}^2$) confiere riesgo moderado.

CLASE II (IMC 35-39.9 Kg./m²) confiere riesgo severo.

CLASE III (IMC >40 kg/m²) el riesgo es muy severo.

Otra medida que se utiliza para determinar obesidad es el ICC. El ICC nos estaría mostrando una relación entre la grasa intra abdominal y la parte inferior del cuerpo. Este índice se obtiene midiendo el perímetro de la cintura a la altura de la última costilla flotante, y el perímetro máximo de la cadera a nivel de los glúteos.

$$\text{ICC} = \frac{\text{cintura}(cm)}{\text{cadera}(cm)}$$

EL ICC se correlaciona bien con la cantidad de grasa visceral lo que convierte a este cociente en una medición factible desde el punto de vista práctico y sobre todo a nivel de las consultas de Atención Primaria. Se considera alterado cuando supera los 0,9 en hombres y 0,85 en mujeres.

La circunferencia de la cintura medida en el punto medio entre el borde más bajo de la parilla costal y la cresta iliaca ha sido reportada como la que más cerca se ha relacionado con el nivel de tejido adiposo abdominal y a variables metabólicas asociadas comparado con el ICC, en ambos sexos (32). De acuerdo a Pouliot (92), una circunferencia de cintura mayor a 100 cm está más relacionada con alteraciones en el metabolismo de lipoproteínas y en la homeostasis de insulina y glucosa plasmáticas.

Actualmente se utiliza en la práctica diaria el perímetro abdominal o circunferencia de la cintura como indicador de obesidad central, siendo para muchos autores el que más se acerca al contenido de grasa abdominal; siendo el método utilizado para el diagnóstico de obesidad central que se utiliza según la FID, factor de riesgo prerequisite para el diagnóstico de SM según esta definición mundial (91). Según la FID, la obesidad central está determinada por un perímetro de cintura que depende de valores específicos según el grupo étnico (Cuadro 4).

Cuando los niveles del perímetro abdominal superan los 102 cm en hombres y 88 cm en mujeres se considera obesidad abdominal, constituyendo un criterio diagnóstico para definir SM según la NCEP-ATPIII, este no hace distinción según razas. (17)

La medición del perímetro abdominal es una práctica sencilla, simple y muy útil para predecir el riesgo cardiovascular de estos pacientes; pero que no diferencia el tejido graso subcutáneo del visceral abdominal (este último es el realmente activo en la liberación de sustancias). Para determinar con certeza el tejido subcutáneo, se requieren técnicas más complejas y costosas que las medidas antropométricas mencionadas, como la TAC³¹ y la RM³².

c) Dislipidemia

El metabolismo lipídico normal incluye liberación de AGL³³ desde los adipocitos a la sangre circulante, hacia el hígado y el músculo. En el hígado, una parte es oxidada y la mayoría reesterificada a TG. Hay un transporte continuo de AGL entre tejido adiposo e hígado; sin embargo, si el proceso de reesterificación se satura, la acumulación de TG puede conducir al hígado graso (21). Esto es lo que precisamente hace la RI, o sea un aumento del flujo de AGL al hígado, al estar suprimido el efecto supresor de la insulina, y por lo tanto se produce:

- Hipertrigliceridemia. (52)
- Aumento de VLDLc ricas en TG y LDLc. (23)
- Aumento de la producción de Apo B³⁴.

En el tejido adiposo y en el músculo se produce un descenso de la actividad LPL, por lo que no se aclaran los TG de las VLDLc y favorece la acumulación de IDLc³⁵ y LDLc. La vida media de dichas partículas se alarga, favoreciendo su exposición a la CETP³⁶.

³¹ Tomografía Axial Computarizada.

³² Resonancia Magnética.

³³ Ácidos Grasos Libres.

³⁴ Apo lipoproteína B.

³⁵ Lipoproteínas de densidad intermedia.

³⁶ Cholesteryl Ester Transfer Protein.

Los TG de las VLDLc se intercambian con ésteres de colesterol en las HDL por acción de la CETP y la mayoría de dichos ésteres vuelve al hígado en forma de remanentes, una vez que se hidrolizan las VLDL por la LPL.

Las HDL pequeñas son aclaradas de la circulación con mayor facilidad que sus homólogas, lo que resulta en disminución del HDLc y de la Apo AI (ambas antiaterogénicas).

Las LDL se modifican en forma similar. Estas aunque pueden permanecer en igual número, presentan aumento en la proporción de partículas pequeñas, densas, aterogénicas y un incremento en la concentración de Apo B (un marcador de la concentración de lipoproteínas aterogénicas). Esto se asocia a un aumento en el riesgo de enfermedad coronaria cardíaca. Las LDL densas y pequeñas podrían ser más aterogénicas que las LDL comunes porque:

- Son más tóxicas para el endotelio
- Son más capaces de transitar a través de la membrana basal del endotelio.
- Se adhieren bien a los glucosaminoglicanos
- Tienen un aumento en la susceptibilidad a la oxidación.

Desde el punto de vista clínico, la concentración de Apo B, la disminución del HDLc y el aumento en la concentración de TG son los parámetros mejor relacionados con la dislipidemia del SM. (50)

d) Resistencia a la Insulina.

Se define como la disminución de la capacidad de la insulina para producir la respuesta fisiológica sobre el mantenimiento de la homeostasis de la glucosa (hiperinsulinismo con normoglicemia).

Aparece en la mayoría de los sujetos con SM y para muchos autores la resistencia a la insulina es un denominador común y el nexo del resto de las manifestaciones por lo que en algunos casos, el término SRI y SM se llegan a utilizar como sinónimos.

Ciertos investigadores creen que la RI tiene un papel preponderante en la patogénesis del SM, porque de ésta y del hiperinsulinismo derivan los factores de riesgo metabólicos. Pero habría que recordar que para el diagnóstico de SM según el NCEP-ATPIII y la FID no es indispensable la presencia de RI considerando sólo la glicemia basal alterada como un criterio más, que puede estar ausente.

Por otro lado la RI tiene una estrecha relación con la obesidad, y la sobreabundancia de AGL es la causa primordial de la misma.

La RI no es fácil de medir en la práctica médica. La OMS aconseja la técnica de Clamp, y otras técnicas serían:

- Modelo mínimo aproximado del metabolismo de la glucosa
- Test de supresión de la Insulina
- Test de tolerancia a la insulina modificado
- HOMA³⁷
- CIGMA³⁸

Sin embargo son suficientes dos mediciones de glicemia basal mayor o igual a 110 mg/dl para establecer glicemia basal alterada que es un criterio diagnóstico de SM según el NCEP-ATPIII. Este es un marcador indirecto, que junto con la clínica, nos acerca al diagnóstico de RI.

La situación de RI/Hiperinsulinismo se asocia a una serie de desordenes metabólicos. (Cuadro 5)

Factores que influyen la prevalencia del Síndrome Metabólico

La prevalencia del Síndrome Metabólico es afectada por una cantidad importante de factores de riesgo tanto modificables como no modificables los cuales están interrelacionados.

³⁷ Homeostasis Model Assessment

³⁸ Continuous Infusion of Glucose with model Assessment.

Factores No Modificables

Edad

La prevalencia de la mayoría de componentes del Síndrome metabólico incrementa con la edad, por lo menos a partir del final de la mediana edad, al igual que la prevalencia del SM como tal, está asociada con la edad de la misma manera. Por ejemplo en NHANES III³⁹ llevada a cabo en los Estados Unidos la prevalencia del Síndrome Metabólico (definida por los criterios según ATP-III) incremento de un 6.7% entre participantes de 20-29 años de edad a 43.5% para participantes de 60-69 años de edad y fue de 42% en participantes de 70 años de edad. También entre sus resultados se encontró que entre adolescentes de 12-19 años la prevalencia del SM (definición de ATP III) fue del 4,2%; 6,1% entre varones y 2,1% en mujeres. (83)

En España se realizó un estudio que valoró la influencia de algunas variables socio demográficas en la prevalencia del Síndrome Metabólico y concluyó que tanto la edad (> 40 años) como el sexo (masculino) están relacionados con aumentos de la prevalencia. (5)

La información sobre la prevalencia del Síndrome Metabólico en niños es limitada, pero una alta prevalencia ha sido reportada en niños obesos entre 9 – 12 años de edad en Hong Kong. (121)

Sexo

Debido a que la obesidad central es uno de los componentes que se incluyen en la definición de SM, para cierto IMC, la obesidad central es más común en hombres por lo tanto se puede esperar que la prevalencia del SM sea mayor en hombres que en mujeres. Entre hombres y mujeres Europeos no diabéticos de ocho poblaciones, la prevalencia del SM (usando criterios según OMS) fue generalmente mayor en hombres que en mujeres. Además el efecto que produce la obesidad generalizada es extremadamente importante tal que, en población en donde la obesidad es más común en mujeres que en hombres, la

³⁹ Tercer Encuesta Nacional sobre Nutrición y Salud

prevalencia del SM será más alta en mujeres que en hombres. Dichos patrones se pueden observar en poblaciones de India, Irán y Turquía. (56)

En España, en un estudio realizado a trabajadores de un complejo hospitalario en Mallorca, la prevalencia del Síndrome fue mayor en hombres (15%) que en mujeres (6.4%). (6)

Una encuesta de factores de riesgo cardiovascular realizada en Francia identificó que un elevado peso corporal, circunferencia de cintura y bajos niveles de Colesterol HDL fueron significativamente mayores contribuyentes al SM en mujeres que en hombres, mientras que una presión sanguínea sistólica y diastólica elevadas contribuyeron significativamente menos en mujeres que en hombres y niveles de insulina, glucosa, y triglicéridos hicieron contribuciones similares en ambos sexos. (22)

En un estudio realizado en las Islas Canarias, la hipertrigliceridemia, hipertensión e hiperglicemia predominaron más en varones, mientras que en las mujeres la obesidad abdominal y un nivel bajo de colesterol HDL fueron más comunes. (2)

Etnia

Entre poblaciones asiáticas la prevalencia del SM es generalmente más baja que entre pobladores Europeos. Algunos grupos étnicos tienen una alta predisposición a la obesidad central que otros: por ejemplo, la prevalencia de obesidad central es más alta entre sur asiáticos que en europeos y es más alta entre europeos que en afro caribeños. (108)

Hay escasa información existente para población africanas en África pero información sobre poblaciones de origen africano en Estados Unidos y el Reino Unido sugiere que la prevalencia del SM es similar al de poblaciones blancas de ese país. La prevalencia de SM en poblaciones de origen Hispano en los Estados Unidos parece ser más alta que en la población blanca. (34)

Investigaciones basadas en poblaciones han encontrado más del doble de prevalencia de SM en grupos como: sur asiático en el Reino Unido, Aborígenes en Canadá y Nativos Americanos comparado con europeos de edad equivalente.

En relación la prevalencia de componentes individuales del SM en poblaciones específicas se puede agregar lo siguiente: En cuanto a diabetes y niveles de insulina en sangre la población negra afro caribeña y sur asiática tenían una alta prevalencia de diabetes y los niveles de insulina no fueron mayores en afroamericanos comparados con Europeos. En cuanto a las cifras tensionales, la población sur asiática y afro caribeña tenía una mayor presión sistólica y diastólica comparada con europeos con los niveles más altos en los afro caribeños. En cuanto a lípidos plasmáticos ambos grupos poblacionales minoritarios (sur asiático y afro caribeños) tuvieron un colesterol total menor que los europeos. Sin embargo los Surasiáticos tuvieron un perfil lipídico peor con un nivel de HDL bajo y niveles de triglicéridos más altos que los Europeos en contraste con los afro caribeños que presentaron perfiles con niveles HDLc altos y bajos niveles de triglicéridos comparados con los Europeos y Surasiáticos. (109)

Factores Genéticos

Cada componente del SM está determinado por una compleja interacción entre genes y ambiente. Una gran variedad de genes es conocida entre los cuales se encuentran: genes reguladores de lipólisis, termogénesis, genes que se encargan del metabolismo de la glucosa y del músculo.

Ciertos componentes del SM pueden estar influenciados más fuertemente por el medio ambiente y otros más fuertemente por rasgos genéticos heredados. Por ejemplo, un estudio de gemelos en Dinamarca sugiere que los factores genéticos fueron más importantes para índice cintura cadera, insulina en ayunas y triglicéridos, mientras que aquellas que influenciadas genéticamente estuvieron más marcadas sobre la intolerancia a la glucosa, obesidad total y bajos niveles de HDLc. (93)

Los datos disponibles de estudios de familia y poblacionales muestran que el SM está influenciado por un fuerte componente genético, con una gran variabilidad entre diferentes grupos étnicos. Dicha predisposición genética está modulada por factores ambientales relacionados con los hábitos de vida como: la dieta rica en calorías, grasas saturadas y pobre en fibras, sedentarismo, consumo excesivo de alcohol y tabaquismo. Recientemente,

se ha demostrado que el efecto de la interacción entre factores genéticos y ambientales es mayor que el de estos dos componentes por separado. (102)

Factores Endocrinológicos

Alteraciones endocrinas pueden influenciar la prevalencia del SM específicamente la hiperandrogenemia y el SOP⁴⁰. La definición clínica más ampliamente aceptada de SOP es la asociación de hiperandrogenismo y anovulación crónica en mujeres sin desórdenes fundamentales adrenales o hipofisarios.

Se conoce que las pacientes con SOP tienen un riesgo elevado de dos a tres veces mayor a padecer de enfermedad cardiovascular, aproximadamente 50% mayores eventos coronarios comparados a mujeres sin SOP. Pacientes con diabetes y SOP tiene un aumento significativo de riesgo de hipertensión y muchos ya tienen hipertensión una vez que se les es diagnosticada la enfermedad. El perfil de lipoproteínas, por ejemplo, en mujeres con SOP esta generalmente caracterizado por elevados niveles de triglicéridos plasmáticos y reducidos niveles de HDLc lo cual se asemeja mucho a lo que se observa en sujetos con DM2. (118)

El riesgo de diabetes en mujeres con SOP, comparado con mujeres de igual edad pero normales, es excesivo, y está fuertemente asociado a la obesidad, la cual se mantiene como uno de los más fuertes predictores para DM2. Por ejemplo, en un reciente estudio de 10 años de seguimiento prospectivo y basado en población de 40-79 años de edad, el riesgo relativo para aparición de nuevos casos de DM2, en pacientes no diabéticos pero con un IMC mayor a 30kg/m², fue del 9.9 comparado con pacientes que tenían una IMC menor de 25kg/m² (10). Similarmente se ha observado en otros estudios un mayor ICC en mujeres con SOP independiente del IMC. (30)

La obesidad es común en pacientes con SOP con un porcentaje del 50-60% de mujeres con un IMC mayor de 25kg/m². Hay cierta evidencia que existe una mayor acumulación de grasa central en mujeres con SOP. Por ejemplo según un estudio se observó una mayor

⁴⁰ Síndrome de Ovario Poliquístico

distribución de grasa troncal-abdominal en 49 mujeres con SOP comparados con 42 mujeres de control. (55)

Un 10-20 % de estas pacientes desarrollan a lo largo de su vida una intolerancia a los hidratos de carbono o una DMNI⁴¹ (104), alcanzando el 40 % en mayores de 40 años. (76)

La RI asociada al SOP existe tanto en pacientes obesas, como no obesas: las mujeres SOP son más hiperinsulinémicas que las controles de su mismo peso. (86)

Una de las mayores responsabilidades metabólicas de los andrógenos es la inducción de dislipidemia con descenso de HDLc e incremento de LDLc, esto último en discusión, siendo todavía muy controvertida la actuación de los andrógenos sobre los triglicéridos, marcadores cada vez más claros de riesgo cardiovascular. (25)

Menopausia

Menopausia es la ausencia de menstruación debida a la caída abrupta de estrógenos, secundaria a la progresiva y total desaparición de los folículos en el ovario.

Los estrógenos tienen, independientemente de su acción sobre los lípidos efecto sobre el endotelio vascular. La liberación de óxido nítrico, una de las sustancias relajantes vasculares más potentes, es estimulada por la hormona. A través de este mecanismo se postula la benéfica incidencia sobre la presión arterial y las arterias coronarias, al incrementar el flujo sanguíneo a nivel cardíaco muscular.

Los estrógenos aumentan niveles de HDLc, y especialmente la variedad HDL2, por acción de una lipasa hepática y conversión a partir de lípidos precursores.

La deficiencia estrogénica tiene una importante incidencia sobre los niveles plasmáticos de los lípidos y consecuentemente una estrecha relación con la enfermedad ateromatosa vascular. (66)

⁴¹ Diabetes Mellitus No Insulinodependiente

El estrógeno promueve la acumulación de grasa glúteo-femoral, y la pérdida de estrógeno con la menopausia está asociada con un incremento en la cantidad de grasa central (83). La disposición androide de la grasa (o intra abdominal) está asociada con un mayor riesgo de diabetes, hipertrigliceridemia, partículas pequeñas y densas de LDLc, hipertensión y enfermedad cardiovascular. (24)

Las mujeres post menopáusicas tiene cantidades mayores de colesterol total, de LDLc, TG, de Lp(a)⁴² y menores concentraciones de HDLc comparadas con mujeres pre menopáusicas. (66)

El estado post menopáusico está asociado con un incremento del 60% de riesgo de desarrollar SM (88). El riesgo para enfermedad cardiovascular atribuido a SM parecer ser especialmente alto en mujeres, y está estimado que la mitad de todos los eventos cardiovasculares en mujeres están relacionados con SM. (119)

Se realizo un estudio prospectivo en 265 mujeres peri menopáusicas sanas con niveles normales de glucosa en ayunas. El grupo de mujeres (16%) que desarrollaron glucosa en ayunas alterada (>6.1 mmol/L ó 110 mg/dl) a lo largo de un periodo de 5 años, tuvieron un IMC mayor, glucosa en ayunas e insulina elevadas, circunferencia de cintura mayor y niveles de triglicéridos elevados; comparada con mujeres que mantuvieron niveles normales de glucosa en ayunas. No hubo diferencias en el estado menopáusico entre los dos grupos; esto implica que la ganancia de peso tuvo una influencia más fuerte en el desarrollo de niveles de glucosa en ayunas alterada que el estado menopáusico como tal. (48)

Factores de Riesgo Modificables

Obesidad y distribución de la grasa

La prevalencia de la obesidad es un importante factor en influenciar la prevalencia del SM. La asociación de la obesidad central o general y el Síndrome Metabólico varía con el sexo. La Distribución de la grasa influencia la prevalencia del SM dada cierto Índice de Masa Corporal. Por ejemplo, en el estudio NHANES III mostro que la prevalencia del SM

⁴² Lipoproteína (a).

(definida según el criterio de la ATPIII) incremento de 0.9-3.0% para gente con un IMC en el rango de 18.5-20.9 kg/m² a 9.6-22.5% para gente con una IMC en el rango de 25.0-26.9 kg/m², dependiendo del sexo y la etnia. (110)

En San Antonio Texas se realizó un estudio para comparar la expresión de SM dependiendo del grado de obesidad central, en dos poblaciones adultas, tanto hombres como mujeres. Se obtuvo como conclusión que a mayor grado de adiposidad central, mayor era la prevalencia de SM en las poblaciones estudiadas. (15)

La influencia de la obesidad en la prevalencia de SM también ha sido observada en niños. Un estudio detallado de 439 obesos, 31 en sobrepeso y 20 niños y adolescentes no obesos en los Estados Unidos encontraron que la prevalencia del SM incrementó con la severidad de la obesidad y cerca de la mitad de los participantes con obesidad severa tenían SM. (127)

El Bogalusa Heart Study, mostró que en el grupo de niños de 5-10 años, el 7% de los 1670 niños sin factores de riesgo eran obesos. En el grupo de niños que presentaban un factor de riesgo (n= 463), el 22 % eran obesos; y en el grupo con 3 o más factores (n= 40), el 80 % eran obesos. Los niños obesos tenían 9.7 veces mayor riesgo de tener 2 factores y 43.5 veces más de tener 3 factores de riesgo para SM. En el grupo de 11-17 años el 71 % de los que tenían 3 o más factores de riesgo eran obesos. (39)

Dieta y ejercicio físico

Un estudio de salud, nutrición y actividad física en Grecia reportó que la probabilidad (odds ratio) para padecer SM ajustada por edad, sexo, hábitos tabaquicos, estado educacional, y medidas de inflamación y factores de coagulación (no incluyendo IMC) fueron de 0.81 entre personas que consumieron una dieta mediterránea, [la cual se caracteriza por un alto consumo de vegetales (frutas, verduras, legumbres, frutos secos, pan y otros cereales), el aceite de oliva como grasa principal y un mayor consumo de aves y pescado que de carnes rojas] (66) comparados con aquellos que no la comieron y de 0.75 en personas que

reportaron de pequeña a moderada actividad física comparada con personas que tuvieron una vida sedentaria. (87)

En el estudio Framingham, la ingesta de alimentos integrales (principalmente fibra de cereal) se encontró que estaba asociado a disminución en la prevalencia de SM. (73)

Se realizó un estudio en Sao Paulo, Brasil, donde se usó los criterios según la OMS para SM, con la finalidad de determinar la importancia del sexo en la prevalencia del Síndrome. El estudio encontró una prevalencia de SM mayor en el sexo femenino (58.7%) comparado al masculino (39.7%) y una alta frecuencia de sedentarismo en ambos sexos, mayor en mujeres (96.8%) comparado a varones (94.6%), además de un IMC mayor de 30 en el 45% de los pacientes con SM. Otro hallazgo significativo fue, que tanto la hipertensión como los valores bajos de HDLc fueron los factores de riesgo más frecuentes en el grupo que tenía el diagnóstico de SM. (68)

El estudio White Hall II de 5153 Europeos blancos civiles en Gran Bretaña encontró que una moderada a vigorosa actividad física estuvo asociada con una disminución en la prevalencia del Síndrome Metabólico. (96)

Una actividad física moderada también estuvo asociada con una disminución en el incremento de SM (definido por OMS) en un estudio con 612 hombres finlandeses de edad media. (72)

Stress

El stress activa el sistema simpático adrenal y el eje hipotálamo-hipófisis-cortico adrenal. Las reacciones de defensa incluyen liberación de catecolaminas, atenuación vagal, secreción de cortisol, y activación del sistema Renina-Angiotensina; con la menor reacción de defensa, se estimula la producción de cortisol. (33)

Se realizó un estudio caso control (White hall II) entre personas trabajadoras entre las edades comprendidas de 45 – 63 años para investigar las asociaciones entre marcadores neuro hormonales y actividad inflamatoria en presencia de SM. Los autores aplicaron dos definiciones del SM a su material y obtuvieron resultados similares con ambos criterios

diagnósticos. Los principales hallazgos fueron una excreción urinaria elevada de metabolitos de cortisol y normetanephine (un marcador de actividad simpática), baja variabilidad en la frecuencia cardíaca, y elevados niveles de IL-6 y PRC⁴³. (12)

El incremento de la actividad simpática periférica puede contribuir a varios aspectos del SM. Un reducido riego sanguíneo al músculo esquelético atenuara la captación de glucosa y por consiguiente reducirá la sensibilidad a la insulina. La lipólisis mediada por el sistema simpático incrementara la cantidad de AGL y de glicerol y de tal modo incrementara la gluconeogénesis. El incremento de la actividad simpática en el músculo esquelético también puede reducir la accesibilidad de la LPL en el músculo esquelético por una disminución del flujo sanguíneo, y por lo tanto contribuye a la dislipidemia. La insulina tiene efectos vasodilatadores directos, pero puede incrementar la actividad simpática a través de un mecanismo de acción central. Además, un incremento en la actividad simpática puede contribuir al desarrollo de la HTA de formas no metabólicas. (11)

Un nuevo estudio, efectuado en 10.308 trabajadores estatales ingleses de entre 35 y 55 años a lo largo de un período de 14 años, indica que hay una relación directa entre el estrés laboral y el SM, que a su vez conduce a la diabetes y enfermedades cardiovasculares. Las conclusiones a las que llegó el equipo de investigadores ingleses evidenciaron que la exposición prolongada al estrés en el trabajo afecta el sistema nervioso disminuyendo la resistencia biológica y perturbando el balance fisiológico natural del organismo (homeostasis). La asociación entre el SM y la exposición a comportamientos nocivos para la salud fue mayor entre hombres que entre mujeres. Una dieta pobre (sin consumo de frutas y vegetales), fumar, beber en exceso, y la inactividad física fueron todos comportamientos vinculados con más riesgo de padecer este cuadro. (73)

Alcohol

Investigadores en el Centro Médico de Boston encontraron que la ingesta de bebidas alcohólicas de forma moderada disminuía la presencia de SM. Ellos analizaron información extraída del estudio NHANES III y encontraron que los ingerían bebidas alcohólicas tuvieron un 43% menos de probabilidad de tener SM que aquellos que se abstendían de

⁴³ Proteína C Reactiva.

beber alcohol. Luego de considerar la edad, sexo, raza, nivel educativo, ingreso económico, consumo de cigarrillos, actividad física y la dieta, los investigadores encontraron que los sujetos que consumían de 1 – 19 bebidas alcohólicas mensualmente tuvieron 35% de reducción en el riesgo, y aquellos que consumían de 20 a mas bebidas alcohólicas cada mes tenían el 66% de reducción en el riesgo para padecer SM. (39)

El NHLBI⁴⁴ realizó un estudio para examinar la asociación entre el consumo total y específico por bebida alcohólica y la prevalencia de SM (usando los criterios según ATP III). Participaron 4510 personas blancas y se observó que la más baja prevalencia de SM estuvo entre aquellos hombres que consumían de 1 – 2 bebidas alcohólicas al día y entre mujeres cuyo consumo alcohólico fue mayor de 2 bebidas al día. Se encontró evidencia que la asociación SM – Alcohol fue más fuerte entre casos que tuvieron los 5 criterios positivos según ATP III. (77)

Además en Suecia se realizó un estudio transversal basado en poblaciones que consto de 4332 personas de 60 años, hombres y mujeres, y reportó que el SM era significativamente más común en gente que no tomaba licor (20%) y menos común en personas bebedoras de vino (8%), comparado con un grupo que tenía un consumo bajo en alcohol. (99)

Tabaco

La OMS estima que existen 1,100 millones de fumadores en todo el mundo, lo cual equivale a 1/3 de la población global de 15 años en adelante. (20)

El fumado ha sido considerado por largo tiempo un riesgo mayor de salud, conduciendo tanto a desordenes malignos como a enfermedad cardiovascular.

En un estudio realizado en una población adulta en Uruguay, usando los criterios diagnósticos según ATP III, se observó una mayor prevalencia de SM en individuos fumadores comparado a ex fumadores y no fumadores, aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa. Se observó también una mayor prevalencia de tabaquismo en ambos sexos entre los 40 y 49 años de edad. (16)

⁴⁴ National Heart, Lung, and Blood Institute.

Comorbilidad

Como se había mencionado anteriormente, entre personas con diabetes, hipertensión, o enfermedad cardiovascular la prevalencia de SM es considerablemente mayor comparado con la población general (76). Por ejemplo la prevalencia de SM usando los criterios de la OMS fue del 76 y del 92% en varias poblaciones Europeas de personas con Diabetes. (13)

Según la FID, El riesgo de desarrollar diabetes aumenta progresivamente tanto en hombres como en mujeres con la cantidad de exceso de peso, un componente fundamental en el diagnóstico del SM. Además, reporta que el 80% de las personas con DM2 sufre sobrepeso o es obeso. (64)

Se realizó un estudio en individuos con DM2 en individuos atendidos en consultas externas de un hospital comarcal. Se constató mayores prevalencias de dislipidemia e hipertensión en mujeres que en varones diabéticos, además de mayores índices de obesidad en mujeres que en varones. (65)

Aplicando la definición de la OMS de SM, cerca del 10% de las personas con tolerancia normal a la glucosa, 40% de las personas con intolerancia a la glucosa y 90% de pacientes con DM2 ya diagnosticada, podrían tener el Síndrome en poblaciones latinoamericanas. (134)

En Costa Rica se realizó un estudio específico en una población de 67 individuos con DM2, en el cual se estimó una prevalencia del Síndrome del 68.6% concluyendo que las dos terceras partes de este tipo de pacientes eran portadores del SM a pesar que la mayoría tenía una evolución de la diabetes menor de 5 años. (116)

Un estudio realizado en un subconjunto de participantes del NHANES III (> 50 años) confirmó una prevalencia del 43.5% de SM (en sujetos con y sin diabetes) usando los criterios según ATP III. Como era de esperarse, la concordancia entre SM y la diabetes fue alta, ya que la mayoría de los pacientes diabéticos (86%) con alteración de la glucosa en ayunas, cumplía los criterios para SM. En contraste, la diabetes sin SM no fue muy común (13% de los diabéticos), y la prevalencia del SM en individuos normoglicémicos fue del 26%. (81)

En un centro de salud de atención primaria en Kuwait se realizó un estudio para determinar la prevalencia de SM entre 250 pacientes (129 hombres y 121 mujeres) hipertensos siguiendo los parámetros clínicos según el ATP III. Se encontró que los que reunieron los criterios fueron 85 pacientes (34%), 55% de estos eran hombres y 45% eran mujeres, por lo cual se concluyó que la prevalencia de SM entre este tipo de población era alta. (26)

Fármacos como corticoides, antidepresivos, anti psicóticos, antihistamínicos podrían tener como efecto adverso SM porque conducen a dos de sus características: Obesidad e ITG. Otros como inhibidores de las proteasas, usados en pacientes con HIV usualmente generan un SM secundario a la lipodistrofia e RI, asociándose a un incremento en el riesgo de padecer dicho síndrome. (67)

La prevalencia de SM ha sido considerada similar o ser mayor que la de la población general en personas con HIV. (40)

Comportamiento de riesgo sobre componentes individuales del Síndrome Metabólico.

A continuación se describirán los efectos de ciertos comportamientos de riesgos sobre componentes individuales del Síndrome, los más importantes a destacar.

Ejercicio físico

El sedentarismo o inactividad física, es un hábito de la sociedad moderna que tiene efectos negativos en la alimentación, particularmente en niños y adolescentes; de hecho, los últimos estudios que se han llevado a cabo en España sobre alimentación infantil y del adolescente revelan que los problemas de obesidad detectados guardan una estrecha relación con la ausencia de la actividad física. (28)

La inactividad física promueve el desarrollo de obesidad como consecuencia de dietas ricas en calorías y del bajo consumo energético los cuales son probablemente los mayores determinantes de un incremento en su prevalencia (7). Igualmente, la obesidad modifica la sensibilidad a la insulina en el músculo, produciendo resistencia a ella. (69)

La RI, como ya está bien descrito anteriormente, produce el aumento de todos los componentes del SM.

En Chile, las estadísticas de la Encuesta Nacional de Salud 2003 muestran altas prevalencias de obesidad y sedentarismo en la población mayor de 17 años. Se puede apreciar que un 89% de la población es sedentaria, con una prevalencia general de obesidad y sobrepeso que está superando el 60%. (131)

El ejercicio físico, puede aumentar la pérdida de peso. Esta pérdida de peso debido al ejercicio, depende de factores genéticos (49), y en ciertos estudios parecen ocurrir mayormente en el sexo masculino a expensas de grasa intrabdominal. (14)

En un estudio que se realizó en individuos varones y en mujeres post menopáusicas con valores de HDLc bajos, se demostró que el régimen de ejercicios en combinación con una reducción del peso puede reducir los niveles de triglicéridos e incrementar los valores de HDLc. (101)

En otro estudio realizado en pacientes hipertensos y no hipertensos que realizaban actividad física, se observó una marcada reducción en las cifras tanto sistólicas como diastólicas en ambos pacientes, mayormente en hipertensos. (31)

Pruebas de selección también han demostrado disminuciones en cuanto a resistencia a la insulina y niveles hepáticos de glucosa, con la realización de ejercicios físicos de forma regular. (110)

Tabaquismo

En la literatura está demostrado que siempre hay incrementos de la presión arterial luego del fumado agudo (45). Sin embargo, la presión sanguínea en reposo en individuos fumadores saludables, está demostrado que es menor que en no fumadores (46) y por consiguiente, la prevalencia de la HTA es reducida en individuos fumadores comparado con los no fumadores. (9)

En cuanto a antropometría en individuos fumadores, estos tienen un menor peso corporal pero tienen una mayor proporción de grasa abdominal (78). Esto está representado por una mayor ICC la cual también ha mostrado ser un factor de riesgo cardiovascular. Aunque los fumadores tienen diferentes estilos de vida comparados con los no fumadores, los cuales pueden influir en la composición corporal, se ha sugerido que el fumado podría también tener un efecto directo en la distribución de grasa corporal después del ajuste para los efectos de la edad, IMC, consumo dietético y actividad física. (111)

El nivel de glucosa en ayunas no está elevado usualmente en pacientes fumadores, pero un encuesta demostró una intolerancia relativa a la glucosa e hiperinsulinemia después de una prueba oral de tolerancia a la glucosa (123). En un estudio el fumado agudo en ambos grupos, fumadores y no fumadores, mostro un deterioro significativo de la tolerancia a la glucosa, además estuvo acompañado también por niveles más altos de insulina en los pacientes que eran fumadores. (37)

El consumo de cigarrillos ha demostrado incrementar los niveles de glicerol plasmático y los niveles de ácidos grasos libres, lo que indica una lipólisis incrementada a través de mecanismos adrenérgicos (4). Los fumadores están caracterizados por tener niveles post absorptivos elevados de lipoproteínas ricas en triglicéridos, bajos niveles de HDLc, así como también un incremento en la prevalencia de partículas LDL pequeñas y densas. (29)

Consumo de alcohol

Se conoce que el consumo de bebidas alcohólicas está asociado con un incremento en las concentraciones de HDLc, incremento en los niveles de TG y aumentos en las cifras de presión arterial y por lo tanto tiene diferentes efectos en ciertos aspectos del SM (113).

En cuanto a la obesidad, un estudio divulgado por la revista BMC Public Health reveló que el consumo de alcohol en pequeñas cantidades reduce el riesgo de obesidad, de manera que tomar una o dos copas de una bebida alcohólica algunos días de la semana es una buena receta para mantener la línea. (132)

En un estudio realizado en una población exclusivamente femenina, se encontró una asociación entre el consumo de alcohol y la obesidad, donde las mujeres que consumían alcohol eran menos obesas. (74)

En Brasil se realizó un estudio prospectivo orientado a evaluar el estilo de vida, y se encontró que mientras mayor es el consumo de alcohol, mayor es el nivel sérico de HDLc (hasta cierto nivel donde se invierte esta relación) que sugiere un efecto cardioprotector del alcohol. (133)

En otros estudios realizados a mujeres post menopáusicas, el consumo moderado de alcohol (15 – 30 gramos de etanol /día), mejoran el perfil lipídico. En este sentido, LDLc y TG disminuyen luego de la ingesta de 15 (1 trago) gramos etanol / día, mientras que HDLc aumenta luego de la ingesta de 30 (2 tragos) gramos de etanol / día. (8)

Se sabe que el consumo de tres o más bebidas alcohólicas al día, resultan en un incremento de la presión arterial dosis/dependiente. Por lo tanto se concluye que el consumo excesivo de bebidas alcohólicas, es un importante factor contribuyente a HTA de leve a moderada. (51)

Dieta

Los ensayos epidemiológicos y de intervención demostraron claramente que en los seres humanos la dieta abundante en grasas saturadas empeoró la resistencia a la insulina, mientras que los ácidos grasos mono insaturados y poli insaturados la mejoraron mediante modificaciones en la composición de las membranas (114). Además se asoció en otros estudios con un riesgo elevado de intolerancia a la glucosa e hiperglicemia en ayunas. (85)

Se hizo un resumen de los resultados de 28 ensayos clínicos que estudiaron los efectos en la reducción de peso al disminuir la cantidad de energía obtenida por la grasa de la dieta. Se concluyó que:

- 1) La obesidad raramente se da en individuos que consumen dieta baja en grasas
- 2) Cuando se incrementa el consumo de grasas en la dieta, la probabilidad de obesidad incrementa.

Además se discutió que al prevalencia de obesidad en países en vías de desarrollo se podía explicar por el incremento de la disponibilidad de productos ricos en grasas y por el incremento en las cantidades de grasas ingeridas en las últimas dos décadas en estas poblaciones. El riesgo de ser obeso en estos países está en función no solo de la cantidad de grasas ingeridas sino en el trasfondo genético de los individuos. (41)

Se conoce también que una dieta elevada en grasas saturadas, se caracteriza principalmente por elevados niveles de TG y bajas concentraciones de HDLc en sangre. En presencia de RI, el reemplazo de una dieta con grasas saturadas por otra con grasas insaturadas no sólo disminuyó los niveles de colesterol asociado con LDLc, sino también los triglicéridos asociados con VLDLc. (97)

Los efectos sobre las concentraciones de HDLc son menos claros y posiblemente estén mejor relacionados con el tipo de grasa insaturada utilizado.

Con relación a la presión arterial, algunos estudios epidemiológicos encontraron asociaciones significativas entre la ingesta de grasas y los niveles de presión arterial. En el estudio multicéntrico KANWU, el consumo de grasas saturadas se vinculó con mayores niveles de presión arterial, mientras que la mayor ingesta de MUFA⁴⁵ disminuyó los valores de presión arterial. (115)

Síndrome metabólico y riesgo cardiovascular

La importancia clínica del SM y de su detección temprana no sólo se debe a su creciente prevalencia, sino también a su elevado riesgo cardiovascular; entre mayor cantidad de componentes del SM sean evidentes en una persona, el mayor riesgo de mortalidad cardiovascular. (57)

⁴⁵ Ácidos grasos mono insaturados

En las personas > 50 años del estudio NHANES III, la mayor prevalencia ajustada de enfermedad coronaria se produjo en el grupo con DM2 y SM (19%), seguida por los sujetos que padecían SM (13,4%) sin diabetes. Los diabéticos sin el síndrome mostraron una prevalencia mucho menor (7,5%). Por lo tanto el SM supone un riesgo aumentado de enfermedad coronaria incluso en ausencia de diabetes. (1)

El aumento del riesgo cardiovascular asociado al SM puede deberse a la suma de sus partes, ya que cada uno de sus componentes constituye un factor de riesgo independiente: (61)

- Dislipidemia
- Obesidad
- Hipertensión
- RI

Dislipidemia: El perfil aterogénico, con aumento de VLDLc, disminución de HDLc y presencia de LDLc con partículas pequeñas y densas, se relaciona con mayor probabilidad de eventos cardiovasculares.

Obesidad: Es un factor de riesgo conocido para aterosclerosis, pero no todas las personas obesas presentan el mismo riesgo cardiovascular. Los estudios epidemiológicos de las últimas dos décadas han demostrado que el verdadero factor pronóstico independiente de riesgo para la salud no es tanto el exceso de peso, sino la distribución de grasa corporal y su localización intra abdominal en exceso.

Hipertensión: ha sido incluida como criterio diagnóstico en todas las definiciones de SM, desde que a este último se lo ha relacionado fuertemente con riesgo cardiovascular.

Resistencia a la Insulina: Por todos los efectos ya mencionados que conducen a disfunción endotelial y estrés oxidativo, es que se la incluye en este apartado.

La combinación de estos cuatro elementos fundamentales del SM, pueden terminar en aterosclerosis, complicaciones de placa, y finalmente, eventos cardiovasculares.

El estado protrombótico y proinflamatorio contribuye también a desarrollar eventos aterotrombóticos y ateroscleróticos.

V. DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de Estudio

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal, en la población de trabajadores de la salud que laboran en el Hospital Monte España, durante los meses de junio y julio del año 2007.

Universo

Se estudiaron todos los trabajadores de la salud que laboran en el Hospital Monte España, durante los meses de Junio a Julio del año 2007. Se incluyeron un total de 397 pacientes que accedieron de manera voluntaria participar en el estudio.

Variables por Objetivos

1. *Conocer las características demográficas y metabólicas de la población en estudio.*
 - a. Edad
 - b. Sexo
 - c. Ocupación
 - d. Escolaridad
 - e. Etnia
 - f. Hiperglicemia en ayunas
 - g. Obesidad central.
 - h. Hipertension Arterial.
 - i. Disminucion de HDLc.
2. *Determinar la frecuencia de Síndrome Metabólico en la población en estudio.*
 - a. Presenta Síndrome Metabólico.

3. *Identificar factores de riesgo relacionados a la aparición de síndrome metabólico en la población de estudio.*
 - a. Componentes del Síndrome Metabólico
 - i. Obesidad central.
 - ii. Disminución de HDLc.
 - iii. Hipertrigliceridemia.
 - iv. Hipertensión arterial.
 - v. Hiperglicemia en ayunas.
 - b. Antecedentes personales patológicos
 - i. Síndrome de ovario poliquístico.
 - ii. Menopausia.
 - iii. Tratamiento hormonal de reemplazo.
 - c. Comportamiento de riesgo.
 - i. Sedentarismo.
 - ii. Dieta Alta en Grasas.
 - iii. Tabaquismo.
 - iv. Consumo de alcohol.

Operacionalización de Variables

Variable	Definición Operacional	Indicadores	Valores
Edad	Años cumplidos por la persona desde su nacimiento al momento del estudio.	Años cumplidos referido por el paciente.	18 – 25 años. 26 - 40 años. 41 – 60 años. 61 años.
Sexo	Condición genérica que distingue a la persona.	Sexo referido por el paciente.	Masculino Femenino
Etnia	Población humana en la cual los miembros se identifican entre ellos.	Características fenotípicas raciales encontradas en los pacientes durante la encuesta.	Europeos Surasiáticos Chinos Japoneses Africanos Árabes Centro/Latinoamericano
Escolaridad	Nivel de enseñanza Adquirida según título obtenido.	Nivel de estudios referido por el paciente.	Universitario Bachiller Ciclo Básico Primaria Analfabeta
Ocupación.	Función que desempeña el trabajador, dentro de la Institución.	Ficha de recolección de datos	Médico(a). Enfermera(o). Administrativa Cocina Afanadora Seguridad Mantenimiento Choferes.

Obesidad Central	Perímetro abdominal por encima de los valores establecidos por etnia según la FID.	Medida de circunferencia abdominal encontrada tras la medición con cinta métrica flexible milimetrada.	Presenta. No presenta.
Hipertrigliceridemia	Aumento de los valores en sangre de los triglicéridos por encima de los valores normales según la FID	Nivel de triglicéridos en mg/dL encontrado en sangre venosa del paciente mediante estudio de laboratorio.	Presenta No presenta.
Disminución de HDLc	Disminución de los valores de HDLc en sangre por debajo de los valores normales según la FID.	Nivel de HDLc en mg/dL encontrados en sangre venosa del paciente mediante estudio de laboratorio.	Presenta No presenta.
Hipertensión arterial	Aumento de los valores de presión arterial por encima de los parámetros normales según la FID.	Valores encontrados en el paciente durante el estudio mediante el uso de esfigmomanómetro de pulso.	Presenta. No presenta.
Hiper glucemia en ayunas	Valores de glicemia en ayunas por encima de los valores normales según la FID	Nivel de glicemia en ayunas en mg/dL encontrados en sangre venosa del paciente mediante prueba de laboratorio.	Presenta. No presenta.

Presencia de Síndrome Metabólico	Presencia de obesidad central mas dos componentes o más positivos según la FID.	Ficha de recolección de datos	Presenta. No presenta.
Componentes de Síndrome Metabólico	Asociación de problemas de salud que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo	Ficha de recolección de Datos	Obesidad Central Disminución de HDLc Hipertrigliceridemia Hipertensión Arterial Hiperglicemia en ayunas
Antecedentes personales patológicos	Enfermedades o situaciones que por su naturaleza predisponen a la aparición de Síndrome Metabólico	Ficha de recolección de Datos	Síndrome de Ovario Poliquístico Menopausia Tratamiento Hormonal de reemplazo Diabetes Hipertensión Arterial Dislipidemia
Comportamiento de riesgo	Hábitos perjudiciales que predisponen a la aparición del síndrome metabólico	Hábitos referidos por el paciente.	Sedentarismo Dieta alta en grasas Tabaquismo Consumo de alcohol
Dieta.	Conjunto de sustancias alimentarias que se ingieren formando hábitos o comportamientos nutricionales en base a grupo alimenticio presente en los alimentos de consumo diario.	Ficha de recolección de datos.	Alta en Grasa Balanceada. Baja en Grasas.

Dieta alta en grasas	Predomina las grasas saturadas de origen animal, y el consumo de frutas y verduras es escaso o nulo (comidas rápidas)	Dieta referida por el paciente	Presenta. No presenta.
Dieta balanceada	Se encuentran proporción adecuada de diferentes grupos alimenticios (comida casera convencional).	Dieta referida por el paciente.	Presenta. No presenta.
Dieta baja en grasas.	Se encuentra un predominio de frutas y verduras y cero grasas saturadas de tipo animal. (comida casera a base de vegetales, frutas, proteínas de origen animal y vegetal).	Dieta referida por el paciente	Presenta. No presenta.
Actividad Física.	Movimientos planificados 5 días a la semana 30 minutos al día, diseñados específicamente para estar en forma y gozar de buena salud.	Actividad física referida por el paciente.	Presenta. No presenta.
Sedentarismo	Ausencia total de ejercicios planificados 30 minutos o más 5 días a la semana para estar en forma y gozar de buena salud	Datos referidos por el paciente.	Presenta. No presenta.
Consumo de alcohol.	Cantidad de bebidas alcohólicas ingeridas en 1 semana.	Consumo de licor referido por el paciente.	< 7 tragos de licor > 7 tragos de licor. No ingiere alcohol.
Tabaquismo.	Cantidad de cigarrillos consumidos de forma diaria	Ficha de recolección de datos.	> 5 cigarros. < 5 cigarros. No fuma cigarrillos.

Método, instrumento y procedimiento para la recolección de la información

La información se obtuvo mediante recopilación de datos a través de una encuesta, previo pilotaje de la misma, Examen físico (medición de perímetro abdominal y presión arterial) y resultados de análisis en sangre de perfil de lípidos y Glucemia en ayunas.

A todos los participantes en el estudio se les solicitó consentimiento previo a la entrevista. Se citaron un aproximado de 30 pacientes por día al laboratorio clínico del Hospital Monte España, para recopilar los datos generales, medidas antropométricas y recolección de muestra de sangre venosa.

Procedimiento: se utilizó cinta métrica flexible, inextensible, milimetrada, con un ancho no mayor a 5 mm, estando el paciente de pie, se pasó la cinta alrededor del abdomen, 1 cm. aproximadamente por arriba de las crestas ilíacas y se realizó la lectura a nivel del ombligo. Para la toma de la presión arterial, se utilizó un esfigmomanómetro de pulso, en las siguientes condiciones:

- Paciente deberá estar sentado, en reposo, relajado.
- La espalda y los pies del paciente deberán estar apoyados.
- El brazo seleccionado se apoyará sobre un soporte o mesa quedando a la altura del corazón.
- Se dejará desprovisto de ropa el brazo a utilizar.

Las muestras de sangre se obtuvieron por punción venosa, en condiciones de ayuno, tubo seco sin anticoagulantes, se dejó reposar por 30 minutos y se centrifugó de 10-15 minutos, separando el suero del plasma. La dosificación de glucosa, triglicéridos y HDL, se determinó por metodología enzimática colorimétrica a temperatura de incubación a 37° C.

Método, instrumento y procedimiento para el procesamiento y análisis de la información

Para definir el SM se consideraron los criterios de Síndrome Metabólico según la FID.

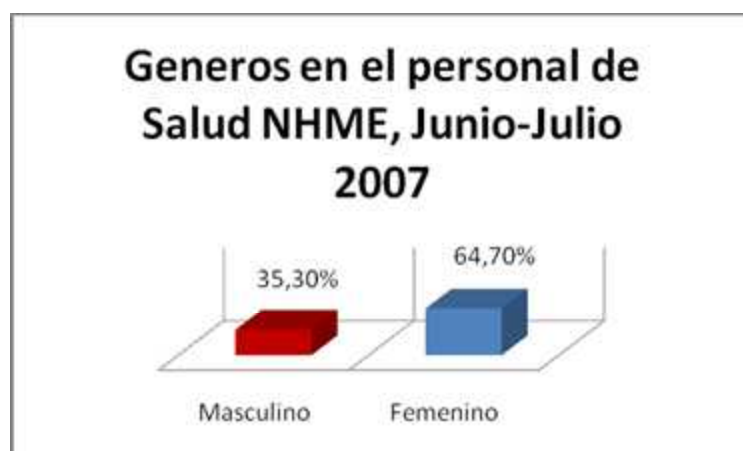
Los datos fueron tabulados y procesados en el programa estadístico SPSS 15.0.1.1. Para el análisis de la información se utilizaron medidas de frecuencia.

VI. RESULTADOS

A continuación se presentan los resultados obtenidos, estos se describen de acuerdo a los objetivos planteados en el presente estudio.

Características socio demográficas.

Del total de 397 participantes, el sexo femenino predominó con un 64.7% (n: 257) y el sexo masculino estuvo representado por un 35.3 % (n: 140).

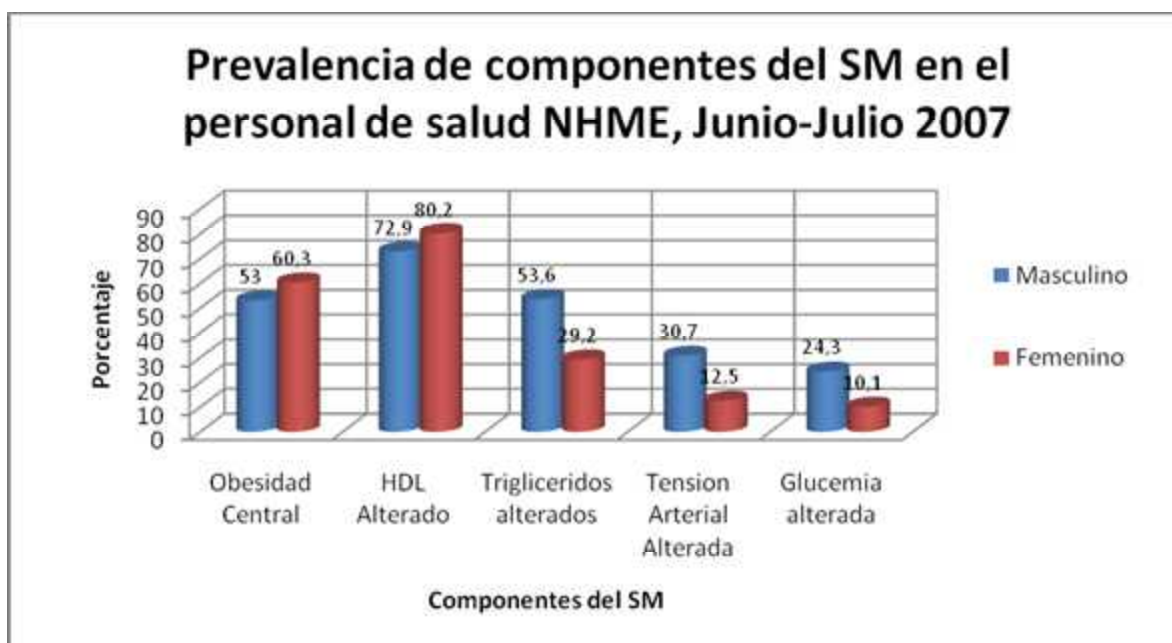


El grupo etáreo predominante en este estudio fue el de 26-40 años con un 46.3% (n: 184), seguido del grupo de 18-25 años con 37.8% (n: 150), del grupo de 41-60 años con 14.9% (n: 59) y del de 61 años a mas con un 1% (n: 4). Según sexo, la frecuencia de la edad en el sexo masculino fue de 35% (n: 49) para el grupo de 18 – 25 años, 47.9% (n: 67) al grupo de 26 – 40 años, 15% (n: 21) al grupo de 41 – 60 años, y 2.1% (n: 3) al grupo de 61 años o más.

En el sexo femenino fue del 39.3% (n: 101) en el grupo de 18 – 25 años, 45.5% (n: 117) en el grupo de 26 – 40 años, 14.8% (n: 38) al grupo de 41 – 60 años, y 0.4% (n: 1) al grupo de 61 años o más. Referente a la etnia, el 100% correspondió a la etnia Centro/Latinoamericana.

Características metabólicas.

Con respecto al perímetro de cintura en la población estudiada, el 57.7% (n: 229) presento obesidad central y el 42.3% (n: 168) no presento. Según sexo, el 47% (n: 66) del personal masculino no presento obesidad central y el 53% (n: 74) si presento obesidad abdominal; en el sexo femenino el 39.7% (n: 102) no presento obesidad abdominal y el 60.3% (n: 155) presento obesidad. Con respecto a los niveles bajos de HDLc en la población estudiada, el 77.5% (n: 308) presento niveles bajos y el 22.5% (n: 89) presento niveles normales. Según sexo, el 72.9% (n: 102) del personal masculino presento niveles disminuidos de HDLc y el 27.1% (n: 38) presento niveles normales; en el sexo femenino, el 80.2% (n: 206) presento niveles disminuidos de HDLc, y el 19.8% (n: 51) presento niveles normales. Con respecto a los niveles de triglicéridos en la población estudiada, el 37.7% (n: 150) presento niveles alterados y el 62.3% (n: 247) presento niveles normales. Según sexo, 53.6% (n: 75) del personal masculino presento niveles alterados de triglicéridos, y el 46.4% (n: 65) presento niveles normales; en el sexo femenino, el 29.2% (n: 75) presento niveles alterados de triglicéridos y 70.8% (n: 182) presento niveles normales.



Con respecto a las cifras de presión arterial en la población estudiada, el 18.9% (n: 75) presento cifras de presión arterial elevadas y el 81.1% (n: 322) las presento normales.

Según sexo, el 30.7% (n: 43) del personal masculino presento cifras de presión arterial elevadas y el 69.3% (n: 97) las presento normales; en el sexo femenino, el 12.5% (n: 32) presento cifras de presión arterial aumentadas y 87.5% (n: 225) las presento sin alteración. Con respecto a los niveles de glicemia en la población estudiada, el 15.1% (n: 60) presento niveles aumentados y el 84.9% (n: 337) presento niveles normales. Según sexo, el 24.3% (n: 34) del personal masculino presento cifras de glucemia alterada y el 75.7% (n: 106) las presento normales; en el sexo femenino, el 10.1% (n: 26) presento niveles alteradas de glucemia, y el 89.9% (n: 231) presento niveles normales. (Tabla 2)

Frecuencia de Síndrome Metabólico en la población estudiada.

La frecuencia general del SM en la población estudiada fue del 35.3% (n: 140). Según genero, el 45.7% (n: 64) correspondió al sexo masculino y 29.6% (n: 76) al sexo femenino.

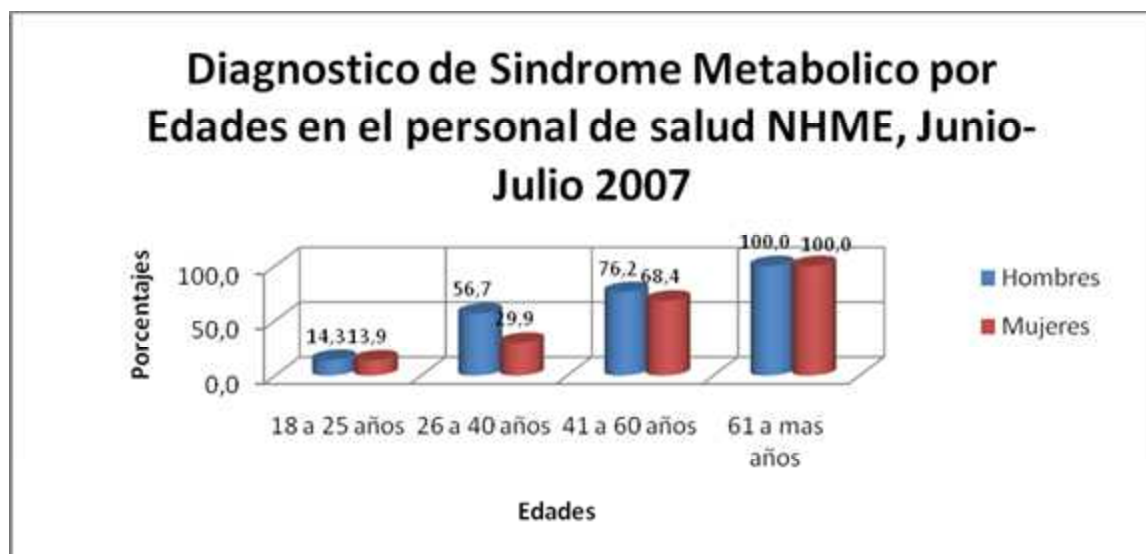
**PREVALENCIA GENERAL DEL SÍNDROME METABÓLICO
SEGÚN SEXO
NUEVO HOSPITAL MONTE ESPAÑA, JUNIO-JULIO 2007**

<i>Diagnostico</i>	<i>Hombres</i>		<i>Mujeres</i>		<i>Todos</i>	
	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
Síndrome Metabólico	64	45.7	76	29.6	140	35.3
Sin Síndrome Metabólico	76	54.3	181	70.4	257	64.7
Total	140	100	257	100	397	100

La frecuencia de SM en el sexo masculino, según grupos de edad fue la siguiente: el grupo de 18 – 25 años presento una frecuencia de SM de 14.3% (n: 7), el grupo de 26 – 40 años fue de 56.7% (n: 38), el grupo de 41 – 60 años fue de 76.2% (n: 16), y finalmente el grupo de 61 años a mas presento una frecuencia de SM del 100% (n: 3). La frecuencia de Síndrome Metabólico en el sexo femenino, según grupos de edad fue: El grupo de 18 – 25 años presento una frecuencia de SM de 13.9% (n: 14), el grupo de 26 – 40 años fue de 29.9% (n: 35), el grupo de 41 – 60 años fue de 68.4% (n: 26), y finalmente el grupo de 61 años a mas presento una frecuencia de SM del 100% (n: 1).

**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO POR EDADES
NUEVO HOSPITAL MONTE ESPAÑA, JUNIO A JULIO 2007**

<i>Edades</i>	<i>Hombres</i>		<i>Mujeres</i>		<i>Todos</i>	
	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
18 - 25 años	7	14.3	14	13.9	21	14
26 - 40 años	38	56.7	35	29.9	73	39.7
41 - 60 años	16	76.2	26	68.4	42	71.2
61 años	3	100	1	100	4	100



La frecuencia de SM según actividad física fue la siguiente: en la población general sedentaria, se presentó una frecuencia de 36.6% (n: 122) y en la población que realizaba ejercicios físicos fue del 28.1% (n: 18). Según sexo, en el personal masculino con sedentarismo, la frecuencia fue del 51.4% (n: 54) y en el personal que realizaba ejercicios físicos, fue del 28.6% (n: 10); en el sexo femenino, el personal con sedentarismo presentó una frecuencia de SM del 29.8% (n: 68) y en el personal que hacía ejercicios físicos fue del 27.6% (n: 8)

**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO SEGUN
ACTIVIDAD FÍSICA
NUEVO HOSPITAL MONTE ESPAÑA, JUNIO A JULIO 2007**

<i>Actividad física</i>	<i>Hombres</i>		<i>Mujeres</i>		<i>Todos</i>	
	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
Sedentarios	54	51.4	68	29.8	122	36.6
Activos	10	28.6	8	27.6	18	28.1

La frecuencia general de SM según componentes del SM presentes fue la siguiente: en personal obeso fue del 61.1% (n: 140), en personal con niveles alterados de HDLc fue del 38% (n: 117), en personal con triglicéridos elevados fue del 75.3% (n: 113), en personal con cifras tensionales elevadas fue del 82.6% (n: 62) y en personal con hiperglucemia en ayunas fue del 73.3% (n: 44).

Según sexo, en el sexo masculino se observó una frecuencia de SM en el personal obeso de 86.5% (n: 64), en el personal con HDLc alterado de 51% (n: 52), en el personal con niveles de triglicéridos alterados una frecuencia de 38.6% (n: 54), en el personal masculino con cifras tensionales elevadas de 81.4% (n: 35) y en el personal con hiperglucemia en ayunas una frecuencia de 73.5% (n: 25). En el sexo femenino, en personal obeso se observó una frecuencia de 49% (n: 76), en el personal con HDLc alterado en un 31.6% (n: 65), en el personal con triglicéridos elevados se observó en un 78.6% (n: 59), en personal con cifras tensionales elevadas en un 84.4% (n: 27), y en el personal femenino que presentó hiperglucemia se presentó en un 73.1% (n: 19).

**FRECUENCIA DE SINDROME METABOLICO SEGÚN COMPONENTES
INDIVIDUALES DEL SINDROME
NUEVO HOSPITAL MONTE ESPAÑA, JUNIO A JULIO 2007**

<i>Componentes del SM</i>	<i>Masculino</i>		<i>Femenino</i>		<i>Total</i>	
	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
Obesidad Central	64	86.5	76	49	140	61.1
HDL Alterado	52	51	65	31.6	117	38
Hipertrigliceridemia	54	38.6	59	78.6	113	75.3
Hipertensión Arterial	35	81.4	27	84.4	62	82.6
Hiperglicemia	25	73.5	19	73.1	44	73.3

La frecuencia general de SM según dieta ingerida fue la siguiente: en el personal que consumía dieta altas en grasas, la frecuencia general fue del 36.4% (n: 91), en personal que consumía dieta balanceada fue del 35.1% (n: 26), y en el personal que consumía dieta baja en grasas la frecuencia del SM fue del 31.5% (n: 23). Según sexo, en el personal masculino, la frecuencia en personal que consumía dieta alta en grasas fue del 44.9% (n: 44), en personal que consumía dieta balanceada fue del 44% (n: 11) y en personal que consumía

dieta baja en grasas fue del 52.9% (n: 9); en el sexo femenino, en el personal que consumía dieta alta en grasas fue del 30.9% (n: 47), en el personal que consumía dieta balanceada fue del 30.6% (n: 15), y finalmente en el personal que consumía dieta bajas en grasas la frecuencia de SM fue del 25% (n: 14) (Tabla 9).

**FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO SEGUN DIETA
NUEVO HOSPITAL MONTE ESPAÑA, JUNIO A JULIO 2007**

<i>Dieta</i>	<i>Hombres</i>		<i>Mujeres</i>		<i>Todos</i>	
	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
Alta en Grasas	44	44.9	47	30.9	91	36.4
Balanceada	11	44	15	30.6	26	35.1
Baja en Grasas	9	52.9	14	25	23	31.5

En el personal que ingería alcohol, la frecuencia general del SM fue del 40.2% (n: 33) y en el personal que no ingería fue del 34% (n: 107). Según sexo, en el personal masculino que ingería bebidas alcohólicas la frecuencia fue del 46.4% (n: 26) y en el personal que no ingería fue del 45.2% (n: 38); en el sexo femenino la frecuencia de SM en personal que ingería bebidas alcohólicas fue del 27% (n: 7) y del personal que no ingería fue del 29.8% (n: 69). (Tabla 10)

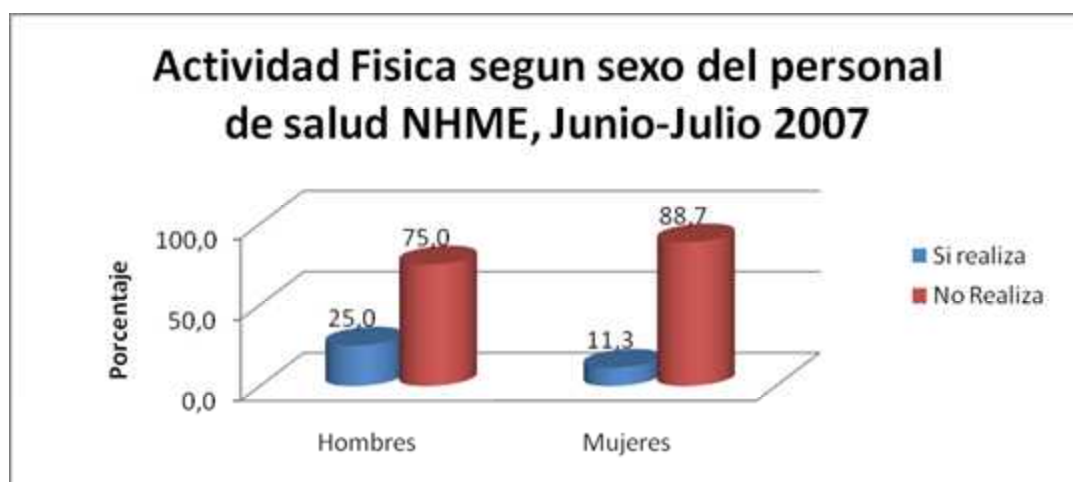
En personal fumador, la frecuencia general de SM fue del 50% (n: 18) y en personal no fumador fue del 33.8% (n: 122). Según sexo, en el personal masculino fumador, la frecuencia del SM fue del 50% (n: 15) y en el personal no fumador fue del 44.5% (n: 49); en el sexo femenino fumador, la frecuencia del SM fue del 50% (n: 3) y del 39.1% (n: 73) en personal no fumador. (Tabla 11)

En personal con antecedentes de Síndrome de Ovarios Poliquístico, la frecuencia general de SM fue del 33.3% (n: 2), en personal con menopausia fue del 83.3% (n: 5), en personal que usaba terapia de reemplazo hormonal fue del 50% (n: 1), en personal con antecedentes de diabetes fue del 100% (n: 4), en personal con antecedentes de hipertensión fue del 92.3% (n: 12), y en personal con antecedentes de dislipidemias la frecuencia general fue también del 100% (n: 3). Según sexo, en el personal masculino con antecedentes de diabetes, la frecuencia general fue del 100% (n: 3), en personal con antecedentes de hipertensión arterial fue del 100% (n: 6), y en personal con antecedentes de dislipidemias fue del 100%

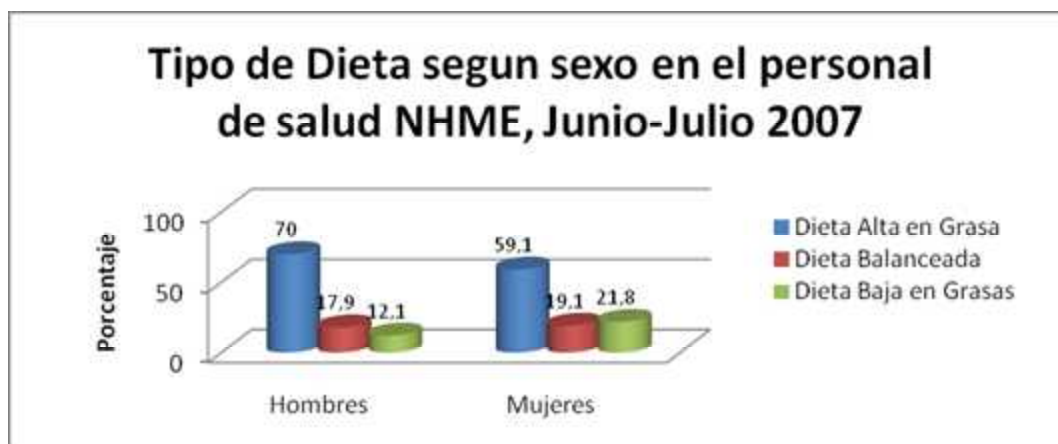
(n: 3); en personal del sexo femenino con antecedentes de Síndrome de Ovario Poliquístico la frecuencia fue del 33.3% (n: 2), en personal con antecedentes de menopausia fue del 83.3% (n: 5), en personal que usaba terapia de reemplazo hormonal fue del 50% (n: 1), en personal con antecedentes de diabetes la frecuencia fue del 100% (n: 1), y finalmente el personal femenino con antecedentes de hipertensión arterial la frecuencia fue del 85.7% (n: 6). (Tabla 12)

Factores de riesgo en la población estudiada.

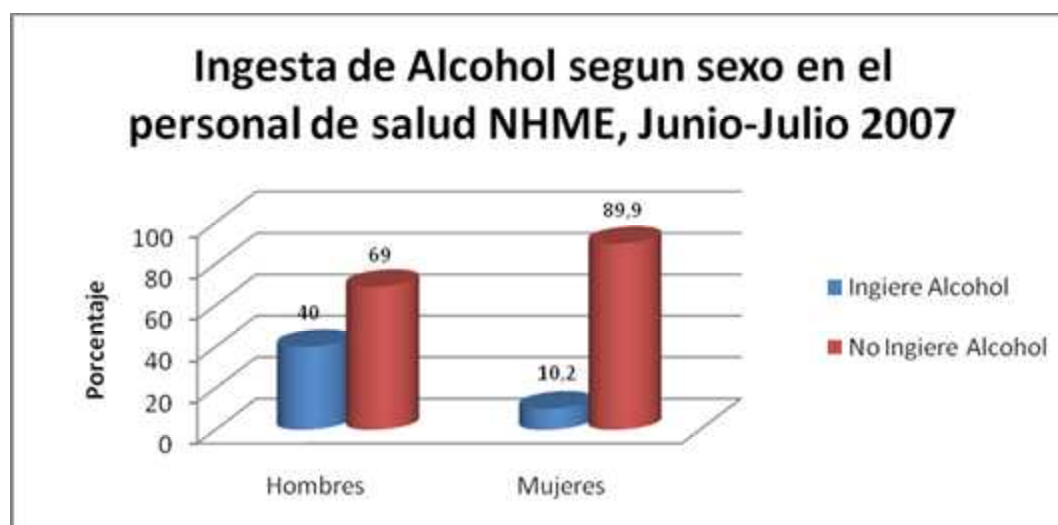
En cuanto a la actividad física en personal adulto general, el 83.9% (n: 333) no realizaba actividad física y el 16.1% (n: 64) si realizaba. Según sexo, el 75% (n: 105) de los pacientes masculinos no realizaba ejercicios físicos y el 25% (n: 35) si realizaba; en el sexo femenino el 88.7% (n: 228) no realizaba ejercicios físicos y el 11.3% (n: 29) si realizaba.



En cuanto a la dieta en el personal estudiado, el 63% (n: 250) consumía una dieta rica en grasas, el 18.6% (n: 74) consumía una dieta balanceada, y el 18.4% (n: 73) consumía dieta bajas en grasas. Según sexo, el 70% (n: 98) de los pacientes masculinos consumía una dieta alta en grasas, el 17.9% (n: 25) consumía dieta balanceada y el 12.1% (n: 17) consumía dieta bajas en grasas; en el sexo femenino el 59.1% (n: 152) de las pacientes femeninas consumía una dieta alta en grasas, el 19.1% (n: 49) consumía una dieta balanceada, y el 21.8% (n: 56) consumía una dieta baja en grasas. (Tabla 3)



En cuanto al consumo de alcohol en el personal adulto general, el 79.3% (n: 315) no consumía bebidas alcohólicas y el 20.6% (n: 82) consumían, de estos, el 3.5% (n: 14), consumía menos de 7 bebidas alcohólicas por semana, y el 17.1% (n: 68) consumía más de 7 bebidas por semana. Según sexo, en el personal masculino, el 32.9% (n: 46) consumía menos de 7 bebidas alcohólicas por semana, el 7.1% (n: 10) consumía más de 7 bebidas alcohólicas por semana y el 60% (n: 315) no ingería ningún tipo de bebida alcohólica; en el sexo femenino, el 8.6% (n:22) consumía menos de 7 bebidas alcohólicas por semana, el 1.6% (n: 4) consumía más de 7 bebidas alcohólicas por semana y el 89.9% (n: 231) no consumía ningún tipo de bebidas alcohólicas.



En relación al fumado, en el personal adulto general, el 90.9% (n: 361) no fumaba y el 9.1% (n: 36) eran fumadores [7.6% (n: 30) más de 5 cigarrillos y 1.5% (n: 6) menos de 5 cigarrillos al día]. Según sexo, en el personal masculino, el 17.1% (n: 24) fumaba más de 5 cigarrillos al día, el 4.3% (n: 6) fumaba menos de 5 cigarrillos al día y el 78.6% (n: 110) no fumaba; en el sexo femenino, el 97.7% (n: 251) no fumaba cigarrillos y solo el 2.3% (n: 6) fumaba. (Tabla 3)



En cuanto a la frecuencia general de comportamientos de riesgo en personal con SM, el 87.1% (n: 122) presento sedentarismo, el 65% (n: 91) consumía dieta alta en grasas, el 12.9% (n: 18) fumaba y el 23.6% (n: 33) consumía alcohol de forma regular. Según sexo, en el personal masculino, el sedentarismo se presento en un 84.4% (n: 54), el consumo de dieta alta en grasas en un 68.8% (n: 44), el tabaquismo en un 23.4% (n: 15) y el consumo de alcohol en un 40.6% (n: 26). En el sexo femenino, el sedentarismo se presento en un 89.4% (n: 68), el consumo de dieta alta en grasas en un 61.8% (n: 47), el tabaquismo en un 4% (n: 3) y el consumo de bebidas alcohólicas en un 9.2% (n: 7) (Tabla 15).

Según grupos de edad en la población en general 18 – 25 años con síndrome metabólico, el sedentarismo se presento en un 76.2% (n: 16), la dieta alta en grasas en un 71.4% (n: 15), el tabaquismo en un 4.8% (n: 1), y el consumo de alcohol en un 14.3% (n: 3); en personal de 26 – 40 años, el sedentarismo se presento en un 91.8% (n: 67), el consumo de dieta alta en grasas se presento en un 74% (n: 54), el tabaquismo en un 13.7% (n: 6), y el consumo de

alcohol en un 21.9% (n: 16); en personal de 41 – 60 años, el 85.7% (n: 36) presento sedentarismo, el 47.6% (n: 20) consumía dieta alta en grasas, el 14.3% (n: 6) tenía hábitos tabáquicos, y el 26.1% (n: 11) consumía alcohol de forma regular; en el personal mayor de 61 años. El sedentarismo se presento en un 75% (n: 3), el consumo de dietas altas en grasas en un 50% (n: 2), el tabaquismo en un 25% (n: 1) y el consumo de alcohol en un 75% (n: 3). (Tabla 16)

Antecedentes personales patológicos.

En cuanto a la frecuencia de Síndrome de Ovarios Poliquísticos, el 2% (n: 5) de la población femenina presento dicha afección, con un total en la población general del 1.3% (n: 5). En cuanto a la frecuencia de Menopausia, el 2.3% (n: 6) de la población femenina presento dicha afección, con un total en la población general del 1.5% (n: 6). En cuanto a la frecuencia de personal que consumía terapia de reemplazo hormonal, el 0.8% (n: 2) de la población femenina usaba esta terapia, con un total en la población general del 0.5% (n: 2).

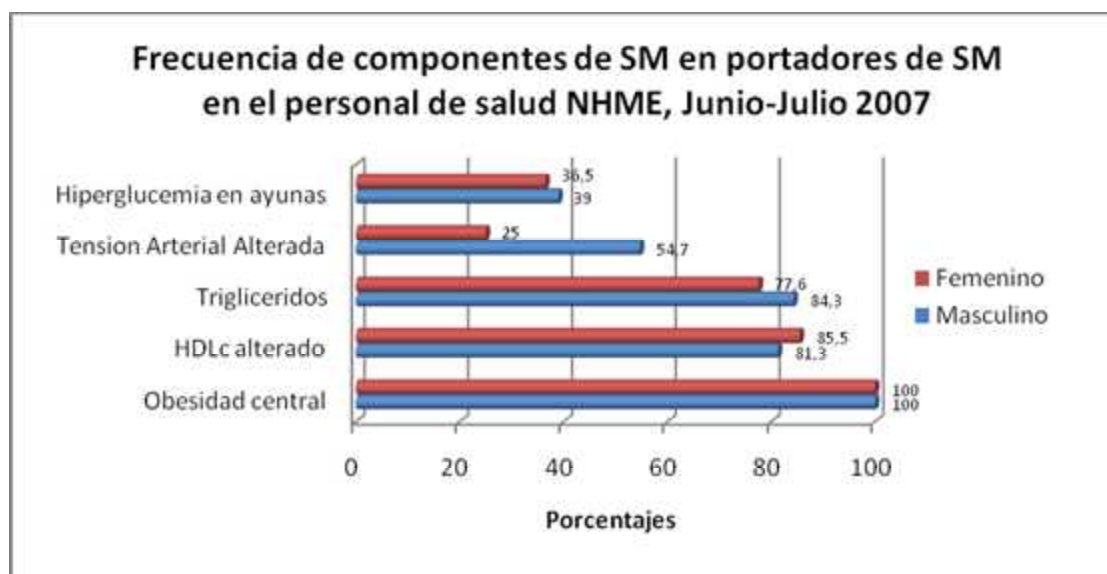


En cuanto a la frecuencia de diabetes, el 1% (n: 4) de la población total a estudio presento dicha afección; según sexo, en el personal masculino la frecuencia fue del 2.1% (n: 3) y en el personal femenino fue del 0.4% (n: 1). En relación a la frecuencia de hipertensión arterial, el 4.8% (n: 19) de la población total a estudio presento antecedentes de dicha

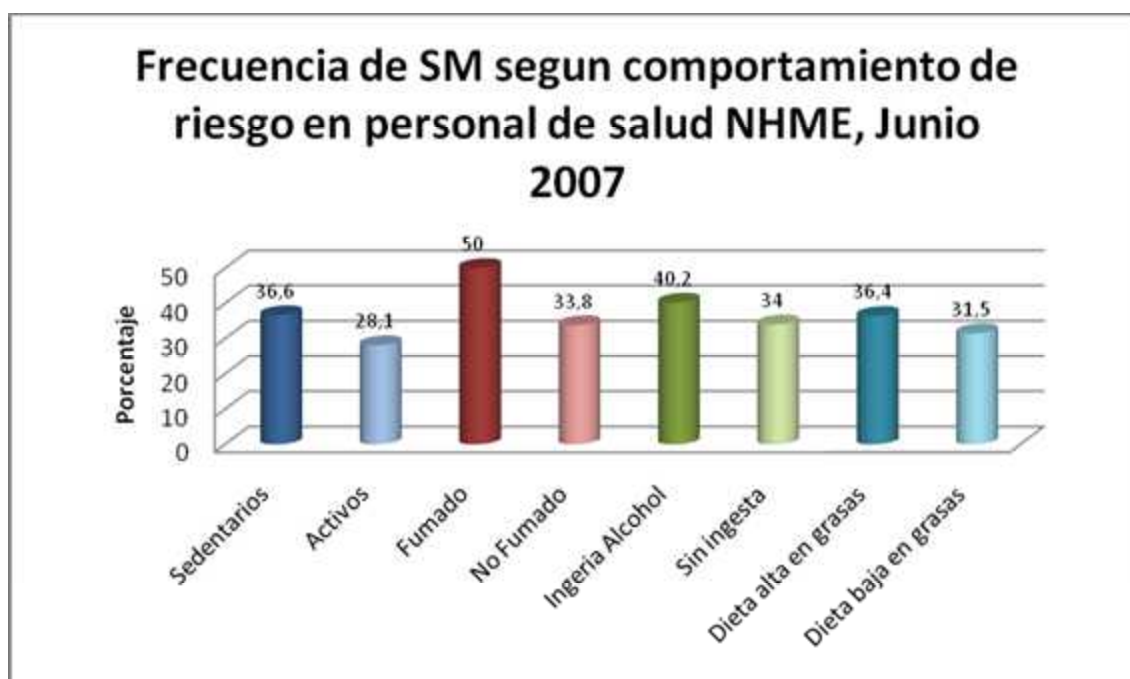
afección; según sexo, la frecuencia en el personal masculino fue del 5.7% (n: 8) y en el personal femenino del 4.3% (n: 11). En cuanto a la frecuencia de dislipidemias en el personal estudiado, el 0.8% (n: 3) del personal presento antecedentes de dislipidemias; según sexo, en el personal masculino la frecuencia fue del 2.1% (n: 3) y ningún antecedente hubo en el personal femenino. (Tabla 4).

Componentes del SM en la población estudiada.

La frecuencia general de componentes de SM en personal portador de SM fue la siguiente: el 100% (n: 140) presento obesidad central, el 83.5% (n: 117) presento niveles de HDLc alterado, el 80.7% (n: 113) presento niveles altos de triglicéridos, el 38.6% (n: 54) presento presión arterial elevada, y el 37.1% (n: 52) presento hiperglicemia en ayunas. Según sexo, en el personal masculino, la obesidad central se presento en un 100% (n: 64), los niveles de HDLc alterado en un 81.3% (n: 52), los triglicéridos elevados en un 84.3% (n: 54), la hipertensión arterial en un 54.7% (n: 35) y la hiperglucemia en un 39% (n: 25). En el sexo femenino, la obesidad central en portadoras de SM fue del 100% (n: 76), los niveles de HDLc alterado se presentaron en un 85.5% (n: 65), los niveles elevados de triglicéridos en un 77.6% (n: 59), la hipertensión arterial en un 25% (n: 19), y la hiperglucemia en ayunas en un 36.5% (n: 27) (Tabla 14).



La frecuencia de componentes individuales del síndrome metabólico en personal general según comportamiento de riesgo fue la siguiente: En personal con sedentarismo, el 58.1% (n: 61) presento obesidad central, el 38.7% (n: 129) presento niveles de HDLc alterado, el 38.4% (n: 128) presento niveles de triglicéridos alterados, el 19.5% (n: 65) presento cifras de presión arterial elevada y el 16.2% (n: 54) presento niveles de glucemia alterados. En el personal que consumía dieta alta en grasa, el 52% (n: 51) presentaba obesidad central, el 78.4% (n: 196) presento niveles de HDLc alterado, el 39.6% (n: 99) presento niveles de triglicéridos alterados, el 17.6% (n: 44) presento cifras de presión arterial elevadas, y 16.8% (n: 42) presento hiperglicemia basal. En el personal con hábitos tabáquicos, el 56.6% (n: 17) presento obesidad central, el 72.2% (n: 26) presento niveles de HDLc alterado, el 47.2% (n: 17) presento niveles de triglicéridos alterados, el 25% (n: 9) presento cifras de presión arterial elevadas, y el 25% (n: 9) presento niveles de glucemia alterada. En el personal que consumía alcohol de forma regular, el 55.4% (n: 31) presento obesidad central, el 76.8% (n: 63) presento niveles de HDLc alterados, el 41.5% (n: 34) presento niveles alterados de triglicéridos, el 28% (n: 23) presento cifras de presión arterial elevadas, y el 22% (n: 18) presento niveles de glucemia basal alterados. (Tabla 17)



La frecuencia de componentes individuales del síndrome metabólico en personal sin comportamiento de riesgo presente fue la siguiente: En personal Activo (que realizaba ejercicios físicos de forma regular), el 37.1% (n: 13) presento obesidad central, el 78.1% (n: 50) presento niveles de HDLc alterado, el 34.3% (n: 22) presento niveles de triglicéridos alterados, el 15.6% (n: 10) presento cifras de presión arterial elevadas y el 9.3% (n: 6) presento niveles de glucemia alterados. En el personal que consumía dieta baja en grasas, el 58.8% (n: 10) presentaba obesidad central, el 80.8% (n: 59) presento niveles de HDLc alterado, el 34.2% (n: 25) presento niveles de triglicéridos alterados, el 20.5% (n: 15) presento cifras de presión arterial elevadas, y 9.6% (n: 7) presento glucemia basal alterada. En el personal no fumador, el 51.8% (n: 57) presento obesidad central, el 78.1% (n: 282) presento niveles de HDLc alterado, el 36.8% (n: 133) presento niveles de triglicéridos alterados, el 18.3% (n: 66) presento cifras de presión arterial elevadas, y el 14.1% (n: 51) presento niveles de glucemia alterada. En el personal que no consumía alcohol, el 51.2% (n: 43) presento obesidad central, el 77.7% (n: 245) presento niveles de HDLc alterados, el 36.8% (n: 116) presento niveles alterados de triglicéridos, el 16.5% (n: 52) presento cifras de presión arterial elevadas, y el 13.3% (n: 42) presento niveles de glucemia basal alterados. (Tabla 18)

VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

En el Hospital Monte España se observó una población de estudio mayormente obesa con el género femenino de predominio en cuanto a la obesidad, lo que concuerda con datos a nivel latinoamericano y en un estudio realizado en Managua (86,128). Fue una población joven en su mayoría, predominando el sexo femenino, con un grupo etáreo entre 26-40 años, lo que concuerda con resultados a nivel nacional obtenidos en el censo 2005 y en cifras oficiales de ENDESA 2006⁴⁶ (58,59). La etnia de la población estudiada fue centro/latinoamericana en su totalidad, con alto nivel educativo, y en su mayoría de personal administrativo.

Según la literatura se maneja que el efecto de la RI que se encuentra presente en los pacientes con SM, produce un perfil lipídico alterado con disminución del HDLc y aumento en la concentración de TG, cuyos parámetros son los mejor relacionados con la dislipidemia de este Síndrome (46). En cuanto a los valores de HDLc en la población general se observaron niveles bajos y además una elevada frecuencia de valores alterados, tanto en varones como en mujeres, pero más frecuentemente en mujeres lo que concuerda con un estudio internacional realizado en las islas canarias (2) donde los niveles de HDLc bajos fueron más comunes en el sexo femenino comparado al masculino.

En relación a los valores de triglicéridos en la población general, estos fueron altos. También se pudo apreciar una elevada frecuencia de hipertrigliceridemia tanto en la población general como según sexo, siendo en el sexo masculino en donde se pudo observar la más alta frecuencia del mismo. Tanto los valores de HTA, los triglicéridos y la hiperglucemia en ayunas predominaron mas en varones que en mujeres según un estudio internacional antes mencionado (2).

⁴⁶ Encuesta Nacional de Epidemiología y Salud.

En cuanto a la hipertensión arterial, haciendo una comparación con el resto de componentes del SM, se observó en esta, una menor frecuencia en la población general de estudio y aun menor comparado al estudio de factores de riesgo realizado en Managua en el año 2003 (128). Según sexo, la frecuencia de HTA en el sexo masculino fue mayor comparado al femenino lo que concuerda con estudios internacionales.

La frecuencia de hiperglicemia observada fue la más baja comparándola con los otros componentes del SM, sin embargo fue de casi el doble de frecuencia comparándola al estudio de factores de riesgo realizado en Managua. [(Cuadro 6) Ver Anexos].

La conducta de riesgo predominante en todas las edades fue el sedentarismo (83.9%) en ambos sexos, mas aun en mujeres. Resultados similares, fueron descritos en un estudio realizado en Sao Paulo, Brasil 2006, (68) al igual que el consumo de dietas altas en grasas que presentó una frecuencia elevada en los grupos de edad más jóvenes. La frecuencia de consumo de alcohol fue baja, muy similar a los valores obtenidos en el estudio de factores de riesgo realizado en Managua y la frecuencia de tabaquismo en el presente estudio fue baja también comparándola al estudio de Managua. La dieta alta en grasas fue predominante en varones al igual que el tabaquismo y el alcoholismo, lo que concuerda con el estudio nacional de factores de riesgo realizado en el año 2003, (128) donde se encontró que el consumo de alcohol y el tabaquismo fue más frecuente en varones que en mujeres y la prevalencia de estos dos últimos, aumento con la edad, siendo más alta en mayores de 40 años.

Cada componente del SM en la población general de este estudio fue más frecuente en varones a excepción de la obesidad central y las cifras bajas de HDLc. En general se presentó una población con alta frecuencia de obesidad central, niveles bajos de HDLc, e hipertrigliceridemia.

La prevalencia general de Síndrome Metabólico fue del 35.3%, siendo muy similar a resultados obtenidos en estudios internacionales cuya prevalencia oscila entre el 15 – 30%, siendo más frecuentes en hombres que en mujeres. (35,105)

Actualmente se sabe que la prevalencia de la mayoría de los componentes del Síndrome Metabólico se incrementa con la edad, al igual que la prevalencia del SM como tal, como lo demostró la tercera encuesta nacional sobre nutrición y salud NHANES III, en Estados Unidos (77). En el presente estudio, al igual que en NHANES III, se pudo observar que los componentes y la frecuencia del SM se incrementaban según aumentaban los rangos de edad. Aun en Europa, (5) se pudo observar en un estudio realizado en España, que la edad, era un factor que estaba relacionado con aumento en la prevalencia del SM.

En este y otros estudio al igual que en la literatura, se describe (5,83,121) que la prevalencia del SM incrementa según la edad, y es tal la influencia que se pudo observar una prevalencia de SM en el rango de edad de 26 – 40 años sin distinción de sexo, muy similar a la prevalencia general, sabiendo que la mayoría de la población de estudio se encontraba en este rango de edad (46.3%).

Se sabe que la obesidad se asocia a dietas hipercalórica, hipergrasa y sedentarismo y que cualquier aumento del depósito graso a nivel abdominal, se asocia con un mayor riesgo de SM y enfermedad cardiovascular (58). La prevalencia de obesidad en el grupo etáreo predominante (26-40 años) fue muy similar en ambos sexos, sin embargo el alcoholismo, el consumo de dieta alta en grasas y el tabaquismo fueron comportamientos de riesgo más prevalentes en varones como se menciona anteriormente.

Según estudios internacionales (15,56,127) se describe, que la obesidad es tan fundamental en la prevalencia del SM, que en la población en donde esta es más común, la prevalencia de SM será mayor independientemente del sexo. En este estudio la frecuencia de SM fue mayor en el sexo masculino independiente de la frecuencia de obesidad que presentara el género (la cual se observó con mayor frecuencia en mujeres) lo que no concuerda con estudios internacionales; sin embargo según otro estudio internacional (73), se encontró que la asociación entre el SM y la exposición a comportamientos nocivos para la salud es mayor en hombres, lo que si concuerda con este estudio.

Se sabe que la obesidad central es un factor pre-requisito para obtener el diagnóstico de SM según la FID. Sin embargo no todos los pacientes obesos presentaron SM, aunque si en su gran mayoría (61.1%). Igualmente en personal con hipertrigliceridemia, hipertensión arterial, e hiperglucemia en ayunas, presentaron prevalencia altas de SM. Estudios a nivel internacional (13, 26, 76, 116, 134) que refieren una alta prevalencia de SM en estos grupos de población, explican que cada componente de SM, es un factor de riesgo individual para la aparición del mismo. Según el sexo, la Hipertrigliceridemia, la hipertensión arterial y la hiperglucemia en ayunas fueron los mayores contribuyentes al SM en personal femenino, mientras que en el personal masculino fue la obesidad central, la hipertensión y la hiperglucemia lo que no concuerda con estudios internacionales (22).

En cuanto a la frecuencia de SM según actividad física, se observó una mayor prevalencia en individuos sedentarios comparado a los activos y según sexos casi en el doble en personal masculino. En personal femenino también se observó una mayor prevalencia en personal sedentario comparado a las activas lo que concuerda con estudios internacionales en Europa y Latinoamérica (68, 72, 87, 96) que ponen de manifiesto que una moderada a vigorosa actividad física está asociada a una disminución tanto en la prevalencia como en la probabilidad de tener SM.

Los individuos sedentarios presentaron mayor frecuencia de componentes de SM comparados a los activos, lo cual concuerda con la literatura y estudios internacionales que muestran reducción en niveles de triglicéridos y aumentos de HDLc con el ejercicio físico (92) así como una marcada reducción de las cifras tensionales sistólicas y diastólicas (30).

Un alto porcentaje de personal consumía dieta alta en grasas (63%), de estos, fueron más frecuentes los hombres. En este estudio, el grupo que consumía dieta alta en grasas, presentó una frecuencia de obesidad central mayor; además, se observó una mayor frecuencia de hiperglucemia en ayunas, hipertrigliceridemia y niveles bajos de HDLc en este grupo, lo que concuerda con estudios internacionales (88,97,129). En cuanto a los otros componentes, los niveles de HDLc se mantuvieron elevados en mujeres.

En el estudio multicéntrico KANWU, el consumo de grasas saturadas se vinculó con mayores niveles de presión arterial, mientras que la mayor ingesta de ácidos grasos monoinsaturados disminuyó los valores de presión arterial (105). La frecuencia de hipertensión arterial fue mayor en individuos que consumían dieta baja en grasas comparado al grupo que consumía dieta alta en grasas, lo cual no concuerda con los estudios internacionales.

Según estudios de salud y nutrición realizados en Europa (80), la probabilidad de presentar SM en individuos que consumían dieta baja en grasas fue mucho menor que en aquellos que no la consumieron. En este estudio, la frecuencia de Síndrome Metabólico según la dieta ingerida, no tuvo mucha diferencia estadística entre ellas, esto se debe al hecho de que no se midió la ingesta calórica ni la calidad de las grasas consumida en la población estudiada.

En su mayoría, la población estudiada no ingería bebidas alcohólicas (79.3%). En estas, se observó una mayor prevalencia de SM comparado a los que si bebían, lo cual no concuerda con estudios internacionales realizados por investigadores en el Centro Médico de Boston (36), en Suecia (84) y por el NHLBI⁴⁷ (66), que encontraron como hallazgos que la ingesta de bebidas alcohólicas de forma moderada (una copa de vino tinto) disminuía la presencia de SM. Se conoce que el consumo de bebidas alcohólicas según la literatura, está asociado con un incremento en las concentraciones de HDL, incremento en los niveles de triglicéridos y aumentos en las cifras de presión arterial y por lo tanto tiene diferentes efectos en ciertos aspectos del SM (47,103). Sin embargo en otros estudios el alcohol tiene un efecto benéfico dosis/dependiente mejorando el perfil lipídico (8, 123).

En el presente estudio se observó una frecuencia menor de obesidad central en individuos que consumían alcohol de forma regular comparado a los individuos que no ingerían lo cual concuerda con estudios internacionales divulgados por la revista BMC Public Health (115) lo cual reveló que el consumo de alcohol en pequeñas cantidades reduce el riesgo de obesidad. También se pudo observar que la frecuencia de individuos con niveles de

⁴⁷ National Heart, Lung, and Blood Institute

triglicéridos elevados, cifras de presión arterial elevadas e hiperglucemia en ayunas fue mayor en personas que consumían alcohol comparado a los que no bebían.

Según estudios internacionales, en personas con diabetes, hipertensión, o enfermedad cardiovascular la prevalencia de SM es considerablemente mayor comparado con la población general (12, 65, 99). Se encontró en este estudio que todos los pacientes diabéticos tenían además SM.

Según la literatura, la hipertrigliceridemia con valores bajos de HDLc está presente en casi el 70% de los pacientes diabéticos (3) y según estudios (35) se ha observado que la hipertensión arterial es influyente en la Diabetes Mellitus, ya que provocan alto grado de resistencia a la insulina y que el grado de resistencia a la insulina se relaciona con la gravedad de la hipertensión. Otros estudios realizados en diabéticos tipo 2 (56) han observado mayores prevalencias de dislipidemia e hipertensión en mujeres que en varones diabéticos, además de mayores índices de obesidad en mujeres que en varones. En el presente estudio en ambos sexos se presentó una frecuencia alta tanto de obesidad central, de hipertrigliceridemia, niveles bajos de HDLc e hipertensión arterial en individuos diabéticos, que no distinguía género.

Aplicando la definición de la OMS de SM, cerca del 10% de las personas con tolerancia normal a la glucosa, 40% de las personas con intolerancia a la glucosa y 90% de pacientes con diabetes tipo 2 podrían tener el Síndrome en poblaciones latinoamericanas. (117). En nuestra población se observó una elevada frecuencia de SM en individuos con hiperglucemia en ayunas en ambos sexos, lo que concuerda con los estudios internacionales antes mencionados.

En un estudio realizado en medio oriente (25), se constató una frecuencia de 35.4% de SM en una población hipertensa. En la población general de estudio, la frecuencia de cifras tensionales en su mayoría fueron normales (81.1%), sin embargo se observó una mayor frecuencia de cifras tensionales elevadas en el sexo masculino. Además se observó que la

frecuencia de SM en personal hipertenso fue muy elevada, para los hombres (54.7%) lo que concuerda con los estudios internacionales. (25)

El estado posmenopáusico está asociado con un incremento del 60% de riesgo de desarrollar SM (75), según estudios. La pérdida de estrógeno con la menopausia está asociada con un incremento en la obesidad central (77). Las mujeres posmenopáusicas tienen cantidades mayores de HDLc y triglicéridos comparadas con mujeres premenopáusicas (57). En personal con menopausia y en individuos que usaban TRH se observó una frecuencia alta de SM, lo que concuerda con la literatura, igualmente en personal con SOP. En el personal femenino con menopausia la obesidad central estuvo presente en un 100% tal y como la literatura lo describe. Igualmente se observó una elevada frecuencia de niveles altos de triglicéridos e hipertensión arterial asociada, lo que se relaciona según lo describe la literatura a la deficiencia estrogénica que tiene una importante incidencia sobre los niveles plasmáticos de los lípidos y consecuentemente una estrecha relación con la enfermedad ateromatosa vascular.

VII. CONCLUSIONES

1. La población en estudio fue en su mayoría joven, femenina, de alto nivel educativo.
2. Los componentes metabólicos que prevalecieron en la población general fueron la obesidad central y los valores bajos de HDLc.
3. La frecuencia del SM en la población estudiada fue del 35.7%, siendo mayor en el sexo masculino que en el femenino.
4. Los factores de riesgo más frecuentemente asociados al SM fueron obesidad central, disminución de las HDLc, Hipertrigliceridemia, Sedentarismo y dieta hipergrasa.
5. Los comportamientos nocivos a la salud se asociaron a mayor frecuencia de SM en personal masculino independientemente de la obesidad.

IX. RECOMENDACIONES

1. Divulgar entre el personal del Nuevo Hospital Monte España y otras empresas médicas previsionales, MINSA y Hospitales privados interesados, los resultados del presente estudio.
2. Concientizar al personal médico y paramédico sobre la alta prevalencia de esta entidad y su influencia socioeconómica en nuestro país.
3. Crear un programa de educación continua para el personal médico y no médico del nuevo Hospital Monte España, que incida en la disminución de los factores de riesgo asociados a Síndrome Metabólico.
4. Generalizar la capacitación y el entrenamiento de personal de salud en la implementación de programas efectivos que modifiquen el estilo de vida y disminuir la incidencia de Síndrome Metabólico en la población en general.
5. Hacer énfasis al personal médico sobre la importancia de incidir sobre cada uno de los componentes del SM sobre todo en individuos con antecedentes de Diabetes, Dislipidemia e Hipertensión Arterial, ya que este grupo de pacientes tienen riesgo triplicado de presentar complicaciones cardiovasculares al presentar el diagnóstico de SM.
6. Realizar más estudios a nivel nacional sobre factores de riesgo que se asocien exclusivamente a este síndrome, usando los nuevos criterios para el diagnóstico de obesidad central y de SM.

X. BIBLIOGRAFÍA

1. Alexander CM, Landsman PB, Teutsch SM, Haffner SM.. NCEP-defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. *Diabetes*. 2003; 52:1210-4.
2. Alvarez Leon, E. E., Ribas, B. L., Serra, M. L. [Prevalencia del síndrome metabólico en la población de las Islas Canarias, España]. *Med. Clin. (Barcelona)* 2003; 120 (5), 172-174.
3. American Medical Association. Expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol. Vol 285.2002
4. Andersson K, Eneroth P, Arner P. Changes in circulating lipid and carbohydrate metabolites following systemic nicotine treatment in healthy men. *Int. J. Obesity*. 1993; 17:675-680.
5. Ángel Arturo López González, Aina Mª Sureda Parera, Carmen Sainz Gómez, Irene Campos González. Prevalencia del Síndrome Metabólico en Trabajadores del Complejo Hospitalario de Mallorca (CHM). Obtenido el 11 de Enero del año 2008 en: http://www.gesma.org/pdf/area-cientifica/area-cientifica/Articles,Comunicacions-i-Posters/articles/prevalencia_sdmetabolico.pdf
6. Ibid, loc. Cit.
7. Arteaga A., Chavez M: M. Ricobado F., Franchini J., Chavez A.: Dieta y ejercicio físico en el control de la obesidad. En Alimentación y control de las enfermedades crónicas no transmisibles. Edits. Publicación, *INSZ, SSA, OPS/OMS*. 1992; Mexico pg. 275-287.
8. Baer D, Judd J, Clevidence B, Muesing R, Campbell W, Brown E, et al. Moderate alcohol consumption lowers risk factors for cardiovascular disease in postmenopausal women fed a controlled diet. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2002; 75(3): 593-599
9. Bolinder GM, Ahlborg BO, Lindell JH. Use of smokeless tobacco: blood pressure elevation and other health hazard found in a large-scale population survey. *J Intern Med*. 1992; 232:327-334.
10. Bonora, E., Kiechle, S., Willeit, J., Oberhollenzer, F., Egger, G., Meigs, J. B., Bonadonna, R. C., Muggeo, M. Population-based incidence rates and risk factors for type 2 diabetes in white individuals: the Bruneck study. *Diabetes*. 2004; 53, 1782-1789.
11. Brook RD, Julius S. Autonomic imbalance, hypertension, and cardiovascular risk. *Am J Hypertens*. 2000; 13: 112S-122S

12. Brunner EJ, Hemingway H, Walker BR, et al. Adrenocortical, autonomic, and inflammatory causes of the metabolic syndrome: nested case-control study. *Circulation*. 2002;106:2659–2665.
13. Bruno, G., Merletti, F., Biggeri, A., Bargeró, G., Ferrero, S., Runzo, C., Prina, C. S., Pagano, G., Cavallo-Perin, P. Metabolic Síndrome as a predictor of all-cause and cardiovascular mortality in type 2 diabetes: the Casale Monferrato Study. *Diabetes Care*. 2004; 27 (11), 2689-2694.
14. Buenmann B, Tremblay A. Effects of exercise training on abdominal obesity and related metabolic complications, *Sports Med*. 1996; 21:191-212.
15. Carlos Lorenzo, Manuel Serrano-Ríos, María T. Martínez-Larrad, Rafael Gabriel, Ken Williams, Juan A. Gómez-Gerique, Michael P. Stern and Steven M. Haffner. Central Adiposity Determines Prevalence Differences of the Metabolic Syndrome. *Obesity Research*. 2003;11:1480-1487
16. Carlos Schettini, Emma Schwedt, Victoria Moreira, Cristina Mogdasy, Lilian Chavez, Manuel Bianchi, Edgard Sandoya, Hugo Senra. Prevalencia del Síndrome Metabólico en una población adulta. *Rev. Uruguay de Cardiología* v.19 n.1 Montevideo abr. 2004.
17. Carr DB, Utzschneider KM, Hull RL et al. Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria for the metabolic syndrome. *Diabetes*. 2004; 53(8):2087-94.
18. Cervera Cetina A, Cruz Morales A, González Bárcena D, Angeles Garay U, Rechy Luna M, Ramos Morales M, Asunción Normandia M, Vargas Rebolledo G. Prevalencia de síndrome metabólico en el personal del hospital de especialidades del centro médico nacional La Raza. En el XLIII congreso nacional de La Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología 2003.
19. Cook S; Wiezman M; Avinger P y Col. Prevalence of a Metabolic Syndrome Phenotype in Adolescents. Finding from The Third National Health and Nutrition Examination Survey 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003;157:821-827.
20. Collishaw NE, Lopez AD. The tobacco epidemic: A global public health emergency. In: Geneva, Switzerland: WHO. Disponible en línea URL: <http://www.who.ch/programmes/psa/toh/alert>. 1996, pp.1-28.
21. Coppack SW, Evans RD, Fisher RM, Frayn KN, Gibbons GF, Humphreys ML, Kirk ML, Potts JL, Hockaday TDR, Adipose tissue metabolism in obesity: Lipase action in vivo before and after a mixed meal. *Metabolism*. 1992; 41:264-272.
22. Dallongeville, J., Cottel, D., Arveiler, D., Tauber, J.P., Bingham, A., Wagner, A., Fauvel, J., Ferrieres, J., Ducimetiere, P., Amouyel, P. The association of metabolic

- disorders with the metabolic syndrome is different in men and women. *Ann. Nutr. Metab.* 2004; 48 (1), 43-50.
23. Deckelbaum RJ, Granot E, Oschry Y, Rose L, Eisenberg S. Plasma triglyceride determines structure-composition in low and high density lipoproteins. *Atherosclerosis.* 1984; 4:225-231.
 24. Despres JP. Abdominal obesity as important component of insulin-resistance syndrome. *Nutrition* 1993; 9:452-459.
 25. Documentos de Consenso S.E.G.O. Grupo Síndromes Hiperandrogénicos: 107-143, 1998.
 26. E.I. Sorkhou, B. Al-Qallaf, H.A. Al-Namash, A. Ben-Nakhi, M.M. Al-Batish, S.A. Habiba. Prevalence of Metabolic Syndrome among Hypertensive Patients Attending a Primary Care Clinic in Kuwait. *Medical Principles and Practice.* 2004; 13: 39-42.
 27. Einhorn D, Reaven GM, Cobin RH, Ford E, Ganda OP, Handelsman Y, et al. American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *Endocr Pract.* 2003; 9(3):237-52.
 28. Educacion y Nutricion. El Sedentarismo: un mal hábito con efectos negativos en la alimentación. Obtenido el 16 de enero del 2008 en: [http://www.cenbollycao.com/publicaciones/revistas/nutri\\$200211-02_en.pdf](http://www.cenbollycao.com/publicaciones/revistas/nutri$200211-02_en.pdf)
 29. Eliasson B, Mero N, Taskinen T-R, Smith U. The insuline resistance syndrome and postprandial lipid intolerance in smokers. *Atherosclerosis.* 1997; 129:79-88.
 30. Escobar-Morreale, H. F., Botella-Carretero, J. I., Villuendas, G., Sancho, J., San Millan, J. L. Serum interleukin-18 concentrations are increased in the polycystic ovary síndrome: relationship to insulin resistance and to obesity. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2004; 89, 806-811
 31. Fagard, R. H. Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2001; 33, S484-S492.
 32. Ferland M, Després J-P, Tremblay A, Pinault S, Nadeau A, Moorjani S, Lupien PJ, Thériault G, Bouchard C. Assessment of adipose tissue distribution by computed axial tomography in obese women: association with body density and anthropometric measurements. *Br. J. Nutr.* 1989; 61:139-148.
 33. Folkow B. Physiological aspects of the "defense" and "defeat" reactions. *Acta Physiol Scand.* 1997; 161 (suppl 640): 34-37.
 34. Ford, E, S., Giles, W. H., Dietz, W. H. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287 (3), 356-359.

35. Ford Earl S. Prevalence of the metabolic syndrome defined by the international diabetes federation among adults in the U.S. *Diabetes care*. 2005; 28 (11), pp. 2745-2749.
36. Franklin SS, Gusting W, Wong ND et al. Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. *The Framingham Heart Study Circulation*. 1997.
37. Frati AC, Iniestra F, Raul Ariza C. Acute effect of cigarette smoking on glucose tolerance and other cardiovascular risk factors. *Diabetes Care*. 1996; 19:112-118.
38. Freedman DS; Dietz WH; Sathanur R; Srinivasan; Berenson GS. The Relation of Overweight to Cardiovascular Risk Factors Among Children and Adolescents. The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics*. 1999; 103: 1175-1182.
39. Freiberg, M, *et al.* Alcohol consumption and the prevalence of the Metabolic Syndrome in the US: A cross-sectional analysis of data from The National Health and Nutrition Examination Survey. *Diabetes Care*. 2004; 27(11), 2954-22959.
40. Gazzaruso, C., Sacchi, P., Garzaniti, A., Fratino, P., Bruno, R., Filice, G. Prevalence of metabolic syndrome among HIV patients. *Diabetes Care*. 2002; 25, 1253-1254.
41. George A Bray and Barry M Popkin. Dietary fat intake does affect obesity!. Obtenido el 24 de abril del 2008 en: www.ajcn.org
42. Gonzales, Lavalle, Rios, Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular, *Intersistemas editores*. 2004; Mexico (p. 3).
43. Ibid, p. 8-9.
44. Gotto AM, Blackburn GL, Dailey GE, Garber AJ, Grundy SM, Sobel BE, et al. The metabolic syndrome: a call to action. *Coronary Artery Disease*. 2006; 17:77-80.
45. Grassi G, Seeravalle G, Calhoun DA, Bolla GB, Giannattasio C, Marabini M, et al. Mechanisms responsible for sympathetic activation by cigarette smoking in humans. *Circulation*. 1994; 90:248-253.
46. Green MS, Jucha E, Luz Y. Blood pressure in smokers and nonsmokers: Epidemiologic findings. *Am Heart J*. 1986; 111:932-939.
47. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute Scientific Statement. Executive summary. *Circulation*. 2005.

48. Guthrie JR, Ball M, Dudley EC, Garamszegi CV, Wahlqvist ML, Dennerstein L, Burger HG. Impaired fasting glycaemia in middle-aged women: a prospective study. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2001; 25:646–651.
49. Haffner SM, Ferrannini E, Hazuda HP, Stern MP. Clustering of cardiovascular risk factors in confirmed prehypertensive individuals. *Hypertension*. 1992; 20:38-45.
50. Harrison's Principles of Internal Medicine fifteen edition, Braunwald, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, North America McGraw-Hill Editors, p. 1384
51. Ibid, p. 2563.
52. Havel RJ, Kane JP, Balasse EO, Segel N, Basso LV. Splanchnic metabolism of free fatty acids and production of triglyceride of very low density lipoproteins in normotriglyceridemic and hypertriglyceridemic humans. *J. Clin. Invest.* 1970; 49:2017-2035.
53. He FJ, De Wardener HE, Mac Gregor GA. Controversies in stable coronary artery disease. *Lancet*. 2006; 367(9519):1313-4.
54. Heitmann BL, Kaprio J, Harris JR, Rissanen A, Korkeila M, Koskenvuo M. Are genetic determinants of weight gain modified by leisure-time physical activity? A prospective study of Finnish twins. *Am J Clin Nutr*. 1997; 66:671-678.
55. Holte, J., Bergh, T., Berne, C., Berglund, L., Lithell, H. 1994. Enhanced early insulin response to glucose in relation to insulin resistance in women with polycystic ovary syndrome and normal glucose tolerance. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 78, 1052-1058.
56. Hu, G., Qiao, Q., Tuomilehto, J., Balkau, B., Borch Johnsen, K., Pyorala, K. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and Women. *Arch. Intern. Med.* 2004; 164 (10), 1066-1076.
57. Hu G, Qiao Q, Tuomilehto J et al for the DECODE Study Group. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and women. *Arch Intern Med* 2004; 164:1066-76.
58. INEC (2005). Cifras oficiales Censo 2005. Obtenido el 22 de Marzo del año 2008 en www.inec.gob.ni/censos2005/Presentacion_Parte_2.pdf.
59. INEC (2001). Resumen ENDESA 2006. Obtenido el 22 de Marzo del año 2008 en www.inec.gob.ni/endesa/resumeninf.pdf.
60. Insuline Resistance, The Metabolic Síndrome X, Gerald M. Reaven MD and Amy Laws MD, Totowa, New Jersey, *Humana Press*. 1999; p. 83.
61. Ibid, p. 51, 52.

62. Ibid, p. 58.
63. Ibid, p. 53.
64. International Diabetes Federation. Diabetes y obesidad. Obtenido el 16 de Enero del año 2008 en: <http://www.idf.org/home/index.cfm?unode=E2413000-6860-48D4-A6C7-089CB26427AD>
65. J.A. Gimeno Orna, B. Boned Juliani¹, L. M. Lou Arnal. Prevalencia de síndrome metabólico en pacientes con diabetes tipo 2. *An. Med. Interna* (Madrid) vol.21 no.6 Junio 2004.
66. Jensen J, Nilas L, Christiansen C. Influence of menopause on serum lipids and lipoproteins. *Maturitas*. 1990; 12:321–331.
67. Jerico, C., Knobel, H., Montero, M., Ordonez-Llanos, J., Guelar, A., Gimeno, J. L., Saballs, P., Lopez-Colomes, J. L., Pedro-Botet, J. 2005. Metabolic síndrome among HIV-infected patients: prevalence, characteristics, and related factors. *Diabetes Care*, 28 (1), 132-137.
68. Jose R. Lanz, Alexandre C. Pereira, Eulogio Martinez, Jose E. Kriegeret. Metabolic syndrome and coronary artery disease: Is there a gender specific effect? *International Journal of Cardiology* 107. 2006; 317– 321
69. Karter AJ, Mayer-Davis EJ, Selby JV, D' Agostino RBJ, Haffner SM, Sholinsky P, Bergman R, Saad MF, Hamman RF, Insulin sensitivity and abdominal obesity in African-American Hispanic, and non-hispanic Caucasian men and women. The Insulin Resistance and Atherosclerosis Study. *Diabetes*. 1996; 45:1547-1555.
70. Kidson W: Polycystic ovary syndrome: a new direction in treatment. *Med J Aust*. 1998; 169: 537-540.
71. La Dieta Mediterranea, Wikipedia La Enciclopedia Libre. Obtenido el 22 de Noviembre del 2007 en http://es.wikipedia.org/wiki/Dieta_mediterr%C3%A1nea
72. Laaksonen, D. E., Niskanen, L., Punnonen, K., Nyysönen, K., Toumainen, T. P., Valkonen, V. P., Salonen, R., Salonen, J. T. Metabolic syndrome and development of diabetes mellitus: application and validation of recently suggested definitions of the metabolic síndrome in a prospective cohort study. *Ann. J. Epidemiol.* 2002; 156(11), 1070-1077.
73. Lanacion.com.ar; El estrés laboral duplica el riesgo de enfermedades. Obtenido el 24 de enero de 2006 en www.comfia.info

74. Lapidus L., Bengtsson C., Bergfors E., Björkelund C., Spak F., Lissner L. Consumo de Alcohol en mujeres y su relación con diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2005; 28: 2230-2235
75. Liao Y, Kwon S, Shaughnessy S, Wallace P, Hutto A, Jenkins AJ, et al. Critical evaluation of adult treatment. Panel III. Criteria in identifying insulin resistance with dyslipidemia. *Diabetes Care*. 2004; 27(4):978-83.
76. Liese AD, Mayer-Davis EJ, Haffner SM. Development of the multiple metabolic syndrome: an epidemiologic perspective. *Epidemiol Rev*. 1998; 20: 157-172.
77. Luc Djoussé, Donna K. Arnett, John H. Eckfeldt, Michael A. Province, Martha R. Singer and R. Curtis Ellison. Alcohol Consumption and Metabolic Syndrome: Does the Type of Beverage Matter? *Obesity Research*. 2004; 12:1375-1385 .
78. Lissner L, Bengtsson C, Lapidus L, Björkelund C. Smoking initiation and cessation in relation to body fat distribution based on data from a study on Swedish women. *Am J Public Health*. 1992; 82:273-275.
79. McKenna TJ: Pathogenesis and treatment of PCOS. *N Engl J Med*. 1988; 318: 558-562, 1988.
80. McKeown, N. M., Meigs, J. B., Liu, S., Saltzman, E., Wilson, P. W., Jacques, P. F. Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. *Diabetes Care*. 2004; 27 (2), 538-546.
81. Meigs JB, Wilson PW, Nathan DM, D'Agostino Sr RB, Williams K, Haffner SM. Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in the San Antonio Heart and Framingham Offspring Studies. *Diabetes*. 2003; 52:2160–2167.
82. Modan M, Halkin H, Almog S, et al. Hyperinsulinemia. A link between hypertension obesity and glucose intolerance. *J Clin Invest*. 1985; 75:809-17.
83. National Health and Nutrition Examination Survey. NHANES III Data Files. Obtenido el 27 agosto del 2006 en <http://www.cdc.gov/nchs/about/major/nhanes/nh3data.htm>.
84. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Adult Treatment Panel III final report. *Circulation*. 2002; 106:3143-421.
85. NP Steyn, J Mann. Diet, nutrition and the prevention of type 2 diabetes. Obtenido el 24 de abril del 2008 en: journals.cambridge.org

86. Nutrition Reviews. 2004; El sobrepeso y la obesidad en Latinoamérica;. 62(7): S149-S157.
87. Panagiotakos, D. B., Pitsavos, C., Chrysoshoou, C., Skoumas, J., Tousolis, D., Toutouza, M., Toutouzas, P. Stefanadis, C. Impact of lifestyle habits on the prevalence of the metabolic syndrome among greek adults from the ATTIKA study. *Am. Hearth. J.* 2004; 147 (1), 106-112.
88. Park YW, Zhu S, Palaniappan L, Heshka S, Carnethon MR, Heymsfield SB. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. *Arch Intern Med.* 2003; 163:427–436.
89. Perel, P ; Ortiz Z. Sistema de vigilancia de factores de riesgo y ENT. Obtenido el 26 julio del año 2006 en http://www.direpi.vigia.org.ar/no_transm/doc_notransmisibles.pdf.
90. Poehlman ET, Toth MJ, Gardner AW. Changes in energy balance and body composition at menopause: a controlled longitudinal study. *Ann Intern Med.* 1995; 123:673–675.
91. Pouliot MC, Després JP, Lemieux S et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am. J. Cardiol.* 1994; 73:460-8.
92. Ibid, loc. Cit.
93. Poulsen, P., Vaag, A., Kyvik, K., Beck-Nielsen, H. Genetic versus environmental aetiology of the metabolic syndrome among male and female twins. *Diabetologia.* 2001; 44 (5), 537-543.
94. Reaven GM. The metabolic syndrome: is this diagnosis necessary? *Am J Clin Nutr.* 2006; 83(6):1237-47.
95. Reaven GM. Compensatory hyperinsulinemia and the development of an atherogenic lipoprotein profile: the price paid to maintain glucose homeostasis in insulin-resistant individuals. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2005; 34(1):49-62.
96. Rennie, K. L., McCarthy , N., Yazdgerdi, S., Marmot, M., Brunner, E. Association of the metabolic syndrome with both vigorous and moderate physical activity. *Int. J. Epidemiol.* 2003; 32 (4), 600-606
97. Riccardi G, Giacco R, Rivellese AA. Dietary Fat, Insulin Sensitivity and the Metabolic Syndrome. *Clinical Nutrition.* 2004; 23(4):447-456.

98. Rodriguez A. Educación Sanitaria. Obtenido el 18 de mayo del año 2006 en <http://www.elmundo.es/salud/1997/246/01875.html>
99. Rosell, M., De Faire, U., Hellenius, M. L. Low prevalence of the metabolic syndrome in wine drinkers – is it the alcohol beverage or the lifestyle? *Eur. J. Clin. Nutr.* 2003; 57 (2), 227-234.
100. St Onge , M. P., Janssen, I., Heysmfield, S. B. Metabolic syndrome in normal weight Americans: new definition of the metabolically obese, normal-weight individual. *Diabetes Care.* 2004; 27 (9), 2222-2228.
101. Stefanick M. L., Ph.D., Sally Mackey, M.S., R.D., Mary Sheehan, M.S., Nancy Ellsworth, William L. Haskell, Ph.D., and Peter D. Wood, D.Sc., Ph.D. Effects of Diet and Exercise in Men and Postmenopausal Women with Low Levels of HDL Cholesterol and High Levels of LDL Cholesterol. *N. Engl. J. Med.* 1998; 339. 12-20.
102. Stephens JW, Humphries SE. The molecular genetics of cardiovascular disease: clinical implications. *J Inter Medicine.* 2003; 253: 120-127.
103. Takamiya T, Zaky WR, Edmundowics D, Kadowaki T, Ueshima H, Kuller L, et al. World Health Organization-defined metabolic syndrome is a better predictor of coronary calcium than the adult treatment Panel III criteria in American men aged 40-49 years old. *Diabetes Care.* 2004; 27:2977-9.
104. Taylor AE: Understanding the underlying metabolic abnormalities of polycystic ovary syndrome and their implications. *Am J Obstet Gynecol.* 1998; 179: 94-100,
105. The Metabolic Syndrome, Christopher D. Byrne and Sarah H. Wild, Chichester England 2005, Wiley editorial, p. 04.
106. Ibid, p.19.
107. Ibid, p. 241-250.
108. Ibid, p. 12.
109. Ibid, loc. Cit.
110. Thompson, P. D., Crouse, S.F., Goodpaster, B. The acute versus the chronic response to exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2001; 33, S438-S455.
111. Troisi RJ, Heinold JW, Vokonas PS, Weiss ST, Cigarette smoking, dietary intake and physical activity: Effects on body fat distribution-the Normative Age Study. *Am. J. Clin. Nutr.* 1991; 53:1104-1111.

112. Tull, E; Turland A. Metabolic syndrome among Caribbean-born persons living in the U.S. Virgin Islands. Obtenido el 25 de Julio del año 2006 en http://journal.paho.org/?a_ID=259
113. Vernay, M., Balkau, B., Moreau, J. G., Sigalas, J., Chesnier, M. C., Ducimetiere, P.. Alcohol consumption and insuline resistance syndrome parameters: associations and evolutions in al longitudinal analysis in the frenche DESIR cohort. *Ann. Epidemiol.* 2004; 14 (3), 209-214.
114. Vessby, B., Tengblad, S., Lithell, H. Insulin sensitivity is related to the fatty acid composition of serum lipids and skeletal muscule phospholipids in 70-year-old men. *Diabetologia.* 1994; 37, 1044-1050.
115. Vessby, B., Unsitupa, M., Hermansen, K., Riccardi, G., Rivellese, A. A., Tapsell, L. C., Nalsen, C., Berglund, L., Louhereanta, A., Rasmussen, B. M., Calvert, G. D., Maffetone, A., Perdersen, E., Gustafsson, I. B., Storlien, L. H. Substituting diertary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivityin healthy men and women.: The KANWU Study. *Diabetologia.* 2001; 44, 312-319.
116. Viviana Alvarado-Soto, Manuel Francisco Jiménez-Navarrete. Síndrome metabólico en pacientes diabéticos tipo 2 e intolerantes a carbohidratos del EBAIS La Mansión, Nicoya. Obtenido el 11 de enero del año 2008 en: www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S0001-60022003000400005&script=sci_arttext
117. Weiss, R., Dziura, J., Burgert. T. S., Tamborlane, W. V., Taksali, S. E., Yeckel, C. W., Allen, K., Lopes, M., Savoye, M., Morrison, J., Sherwin, R. S., Caprio, S. Obesity and the metabolic syndrome of apparent mineralocorticoid excess. *Endocr. Rev.* 2004; 18(1), 135-156.
118. Wild, R. A. Polycystic ovary syndrome: a risk for coronary artery disease? *Am, J. Obstet. Gynecol.* 2002; 186, 35-43.
119. Wilson PW, Kannel WB, Silbershatz H, D'Agostino RB. Clustering of metabolic factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med.* 1999; 159:1104–1109.
120. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO consultation 1999.
121. Yoshinaga M. Metabolic Syndrome in Overweight and Obese Japanese Children. Obtenido el 22 de Julio del año 2006 en <http://www.obesityresearch.org/cgi/content/full/13/7/1135>
122. Zaragoza F; Angosto, M. Enfermedades metabólicas. Obtenido el 20 de enero del año 2007 en <http://www.ranf.com/pdf/mono/metabolica.pdf>

123. Zavaroni I, Bonini L, Gasparini P, Dall' Aglio E, Passeri M, Reaven GM. Cigarette smokers are relatively glucose intolerant, hyperinsulinemic and dyslipidemic. *Am. J. Cardiol.* 1994; 73:904-905.
124. Zavaroni I, Bonora E, Pagliara M. et al. Risk factors for coronary artery disease in healthy persons with hypersinulinemia and normal glucose tolerance. *N Engl J Med.* 1989; 320:702-6.
125. Zimmet P; Shaw, J. Nueva definición mundial de la FID del síndrome metabólico: argumentos y resultados. Obtenido el 15 de Junio del año 2006 en: http://www.diabetesvoice.org/issues/2005-09/es/Nueva_definicion_mundial_de_la_FID_del_sindrome_metabolico_argumentos_y_resulta.pdf
126. Historia del Síndrome Metabólico. Obtenido el 15 de Junio del 2006 en: http://www.sindromemetabolico.com.ar/historia_sindrome_metabolico.php
127. Obtenido el 20 de Mayo del año 2007 en : <http://www.medscape.com/viewarticle/513877>
128. Obtenido el 26 de agosto del año 2006 en: http://www.ops.org.ni/index.php?option=com_remository&Itemid=34&func=download&id=158&chk=dcbe4985aa598f879f2663f2dfb83649
129. Dra. Ana Liz Rodríguez Porto,¹ Dra. Mayra Sánchez León² y Dr. Leonardo L. Martínez Valdés. Síndrome metabólico, enfoque actual. Obtenido el 11 de Abril del año 2007 en: http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol13_3_02/end08302.htm
130. Alberto del Álamo Alonso. Síndrome Metabólico. Obtenido el 22 de noviembre del año 2006 en: <http://www.fisterra.com/guias2/Smetabolico.asp>
131. Noticias. Trabajo intersectorial para disminuir la obesidad y el sedentarismo. Obtenido 15 de enero del año 2008 en: http://www.redsalud.gov.cl/noticias/noticias.php?id_n=16
132. Ciencia. El consumo de alcohol en pequeñas dosis reduce el riesgo de obesidad. Obtenido el 25 de abril del año 2006 en: <http://actualidad.terra.es/articulo/html/av2696609.htm>
133. Base de Datos CISA. Relación entre el consumo de alcohol y el nivel sérico de lípidos, presión arterial e índice de masa corporal. Obtenido el 30 de mayo del año 2007 en : <http://www.cisa.org.br/categoria.html?FhIdTexto=dfbecc4ea765e2c00fa86a168f279255&FsIdioma=es>
134. Obtenido el 16 de febrero del año 2006 en: www.ejournal.unam.mx/revfacmed/no49-3/RFM49305.pdf

135. Obtenido el 16 de marzo del 2006 en:
<http://www.monografias.com/trabajos28/sindrome-metabolico/sindrome-metabolico.shtml>
136. Obtenido el 10 de febrero del 2008 en: www.egir.org
137. Obtenido el 30 de Julio del año 2007 en: www.fac.org.ar/pipermail/cardtran/2005-July/000295.html
138. Obtenido el 22 de enero del año 2007 en:
<http://www.onu.org.ni/noticiadetalle.php?id=113>

XI. ANEXOS

SÍNDROME METABÓLICO. DIAGNÓSTICO SEGÚN EL NCEP – ATP III		
3 o más de los siguientes factores:		
• Obesidad abdominal		
CC(cm) Hombres		> 102
Mujeres		> 88
• Triglicéridos (mg/dl)		
		≥ 150
• C-HDL (Mg/dl)		
< 40		< 40
Mujeres		< 50
• P.Arterial (mm Hg)		
		≥ 130 / ≥ 85
• Glicemia (mg/dl)		
		≥ 110

Cuadro 1. Diagnóstico del Síndrome Metabólico según el National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III (JAMA 2001; 285:2486-97)

Cuadro 2. Definición de la OMS del síndrome metabólico

Diabetes, AGA, ATG u HOMA que muestren resistencia a la insulina y al menos dos de los siguientes criterios:

Proporción cintura/cadera >0,90 m en varones o >0,85 m en mujeres

Triglicéridos en suero ≥150 mg/dl (8,3 mmol/l) o colesterol HDL <35 mg/dl (1,9 mmol/l) en varones y <39 mg/dl (2,2 mmol/l) en mujeres

Índice de excreción de albúmina en la orina >20 µg/min

Tensión arterial ≥140/90 mmHg

Cuadro 3. Valores específicos según país o etnia para la circunferencia de cintura

País/grupo étnico		Circunferencia de cintura (cm) (como medida de la obesidad central)
Europeos	Varones	≥ 94
	Mujeres	≥ 80
Sudasiáticos	Varones	≥ 90
	Mujeres	≥ 80
Chinos	Varones	≥ 90
	Mujeres	≥ 80
Japoneses	Varones	≥ 85
	Mujeres	≥ 90

Estos son umbrales pragmáticos y es necesario obtener datos mejores para vincularlos a un riesgo. La etnia debería ser la base de la clasificación y no el país de residencia.

Para los nativos de América Central y del Sur, deberían aplicarse las recomendaciones de los sudasiáticos, hasta que existan más datos disponibles.

Para las personas de origen africano subsahariano y las poblaciones del Mediterráneo oriental y árabes, deberían aplicarse los datos de los europeos hasta que existan más datos disponibles.

Cuadro 4. Definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la International Diabetes Federation

Obesidad central

Perímetro de la cintura^a: con especificidad respecto a los distintos grupos étnicos

Más dos cualquiera de los factores siguientes:

Aumento de los triglicéridos: ≥ 1,7 mmol/l (150 mg/dl) o tratamiento específico de esta alteración lipídica

Disminución del cHDL < 1,03 mmol/l (40 mg/dl) en los varones

< 1,29 mmol/l (50 mg/dl) en las mujeres

o tratamiento específico de esta alteración lipídica

Aumento de la presión arterial Sistólica: ≥ 130 mmHg

o bien

diastólica: ≥ 85 mmHg

o bien

tratamiento de hipertensión diagnosticada previamente

Incremento de la glucemia^b Glucemia en ayunas ≥ 5,6 mmol/l (100 mg/dl)

o bien

diabetes tipo 2 diagnosticada previamente

Si la glucemia en ayunas es > 5,6 mmol/l o > 100 mg/dl, se recomienda fuertemente

la realización de una PTGO, aunque no es necesaria para definir la presencia del síndrome

PTGO: prueba de tolerancia a la glucosa administrada por vía oral.

^aSi el índice de masa corporal (IMC) es > 30, se puede asumir la presencia de obesidad central y no es necesario medir el perímetro de la cintura.

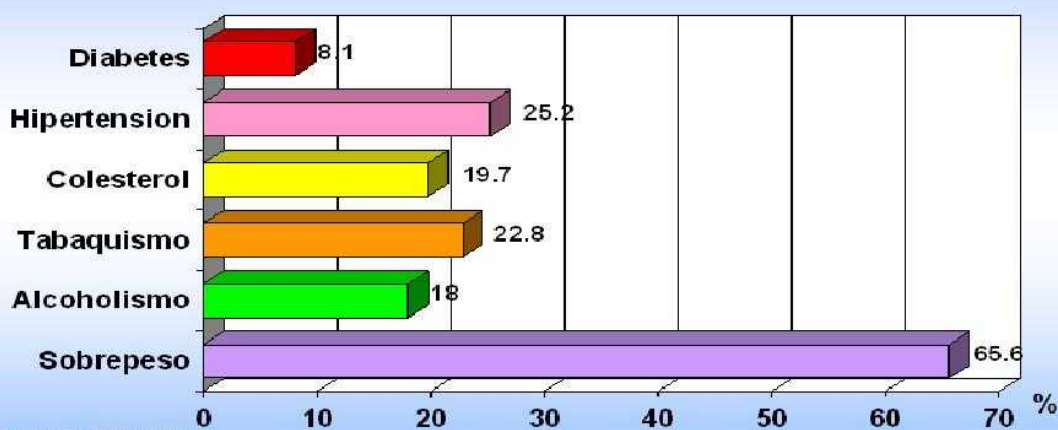
^bEn la práctica clínica también es aceptable la demostración de la alteración de la tolerancia a la glucosa, pero en todos los estudios epidemiológicos relativos a la prevalencia del síndrome metabólico se deben utilizar únicamente la glucemia en ayunas y la presencia de una diabetes previamente diagnosticada para evaluar este criterio. Las cifras de prevalencia que también incorporan los resultados de la glucemia a las 2 h se pueden añadir como un hallazgo complementario

Cuadro 5. Anormalidades metabólicas en pacientes con SM asociado con RI e hiperinsulinemia

Anormalidades en el metabolismo glucídico:	Alteración de la Glucosa en ayunas Intolerancia a la Glucosa
Dislipidemia:	Hipertigliceridemia, bajo HDLc, lipemia posprandial incrementada, incremento de partículas de LDL densas y pequeñas
Hiperuricemia asociada con disminución en el clearance de ácido urico renal	
Hipertensión asociada con retención renal de sodio e incremento de la actividad nerviosa simpática	
Esteatosis Hepática no Alcohólica	
Síndrome de Ovarios Poliquísticos	
Anormalidades hemostáticas:	Incremento en los niveles de activadores-Inhibidores de fibrinógeno
Microalbuminuria	
Disfunción Endotelial	
Incremento en los marcadores de la inflamación como Proteína C Reactiva (PRC)	

Cuadro 6

Prevalencia de Diabetes e Hipertensión y factores de riesgo en Managua, 2003



Fuente: CAMDI Nic 2004
 Organización Panamericana de la Salud
 Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS:

Fecha: _____

Ficha No.: _____

Nombre: _____

Ítem 1: Características generales del personal a estudio.

1.1.- Fecha de Nacimiento: ____/____/____ **Edad:** _____

1.2.- Sexo: Masculino _____ Femenino _____

1.3.- Etnia: Europeos _____ Sur asiáticos _____ Chinos _____ Japoneses _____

Africanos _____ Árabes _____ Centro/Latinoamericanos _____

1.4.- Ocupación: Médico (a) _____ Enfermera (o) _____ Administrativo _____

Cocina _____ Afanadora _____ Seguridad _____ Mantenimiento _____ Chofer _____

1.5.- Escolaridad: Analfabeta _____ Primaria _____ Ciclo Básico _____

Bachiller _____ Universitario _____

1.6.- Actividad física: SI _____ NO _____

1.7.- Dieta:

1.8.- Tabaquismo: <5 cigarrillos (día) _____

>5 cigarrillos (día) _____

No fuma cigarrillos _____

1.9.- Alcohol: Ingiere bebidas alcohólicas _____

Cantidad: <7 bebidas (semanal) _____

>7 bebidas (semanal) _____

No ingiere bebidas alcohólicas _____

Ítem 2: Antecedentes Personales Patológicos

2.1.- ¿Ha sido usted diagnosticada con Síndrome de Ovario Poliquístico o está bajo tratamiento?

SI ____ NO ____

2.2.- ¿Ha sido usted diagnosticada como paciente menopáusica?

SI ____ NO ____

2.3. - ¿Esta tomando usted Tratamiento Hormonal de Reemplazo?

SI ____ NO ____

2.4.- ¿Ha sido usted diagnosticado con Diabetes y actualmente esta bajo tratamiento?

SI ____ NO ____

2.5.- ¿Ha sido usted diagnosticado con Hipertensión arterial y actualmente esta bajo tratamiento?

SI ____ NO ____

2.6.- ¿Ha sido usted diagnosticado con Dislipidemia (Alteración del HDL o Triglicéridos) y actualmente está bajo tratamiento?

SI ____ NO ____

Ítem 3: Características Metabólicas del personal a estudio:

Perímetro de cintura (cm): _____

Triglicéridos: _____

Colesterol HDL: _____

Presión Arterial: _____

Glucemia en ayunas: _____

TABLA 1
CARACTERISTICAS SOCIODEMOGRAFICAS DE LA POBLACIÓN
ESTUDIADA
NUEVO HOSPITAL MONTE ESPAÑA, JUNIO A JULIO 2007

<i>Variables</i>		<i>Hombres</i>	<i>Mujeres</i>	<i>Todos</i>
n		140 (35.3%)	257 (64.7%)	397 (100%)
Edad	Media \pm DE (años)	31 \pm 11	30 \pm 9	30 \pm 10
	18 - 25 años	35.0% (n:49)	39.3% (n: 101)	37.8% (n: 150)
	26 - 40 años	47.9% (n: 67)	45.5% (n: 117)	46.3% (n: 184)
	41 - 60 años	15.0% (n: 21)	14.8% (n:38)	14.9% (n: 59)
	61 años	2.1% (n: 3)	0.4% (n: 1)	1.0% (n: 4)

Escolaridad	Primaria	1.4% (n: 2)	3.5% (n: 9)	2.8% (n:11)
	Ciclo básico	12.1% (n: 17)	5.8% (n: 15)	8.1% (n: 32)
	Bachiller	45.7% (n: 64)	46.3% (n: 119)	46.1% (n: 183)
	Universitario	40.7% (n: 57)	44.4% (n: 114)	43.1% (n: 171)
Total		100% (n: 140)	100% (n: 257)	100% (n: 397)

Actividad laboral	Medico	22.9% (n: 32)	12.5% (n: 32)	16.1% (n: 64)
	Enfermería	5.0% (n: 7)	24.5% (n: 63)	17.6% (n: 70)
	Administrativo	53.6% (n: 75)	53.3% (n: 137)	53.4% (n: 212)
	Cocina	0.0% (n: 0)	1.6% (n: 4)	1.1% (n: 4)
	Afanadora	0.0% (n: 0)	8.1% (n: 21)	5.3% (n: 21)
	Seguridad	7.1% (n: 10)	0.0% (n: 0)	2.5% (n: 10)
	Mantenimiento	4.3% (n: 6)	0.0% (n: 0)	1.5% (n: 6)
	Chofer	7.1% (n: 10)	0.0% (n: 0)	2.5% (n: 10)
Total		100% (n: 140)	100% (n: 257)	100% (n: 397)

Fuente: Fichas de recolección de datos

TABLA 2
CARACTERÍSTICAS METABOLICAS DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA
NUEVO HOSPITAL MONTE ESPAÑA, JUNIO A JULIO 2007

<i>Variables</i>		<i>Hombres</i>	<i>Mujeres</i>	<i>Todos</i>
n		140	257	397
Obesidad abdominal	No presente	47% (n: 66)	39.7% (n: 102)	42.3% (n: 168)
	Presente	53% (n: 74)	60.3% (n: 155)	57.7% (n: 229)
HDLc Disminuida	No presenta	27.1% (n: 38)	19.8% (n: 51)	22.5% (n: 89)
	Presenta	72.9% (n: 102)	80.2% (n: 206)	77.5% (n: 308)
Hipertrigliceridemia	No presenta	46.4% (n: 65)	70.8% (n: 182)	62.3% (n: 247)
	Presenta	53.6% (n: 75)	29.2% (n: 75)	37.7% (n: 150)
Hipertensión Arterial	No presenta	69.3% (n: 97)	87.5% (n: 225)	81.1% (n: 322)
	Presenta	30.7% (n: 43)	12.5% (n: 32)	18.9% (n: 75)
Hiperglicemia en ayunas	No presenta	75.7% (n: 106)	89.9% (n: 231)	84.9% (n: 337)
	Presenta	24.3% (n: 34)	10.1% (n: 26)	15.1% (n: 60)

Fuente: Fichas de recoleccion

TABLA 3
COMPORTAMIENTO DE RIESGO EN LA POBLACION ESTUDIADA
NUEVO HOSPITAL MONTE ESPAÑA, JUNIO A JULIO 2007

<i>Variables</i>		<i>Hombres</i>	<i>Mujeres</i>	<i>Todos</i>
n		140	257	397
Actividad física	Realiza	25.0% (n: 35)	11.3% (n: 29)	16.1% (n: 64)
	No Realiza	75.0% (n: 105)	88.7% (n: 228)	83.9% (n: 333)
Dieta	Alta en grasas.	70.0% (n: 98)	59.1% (n: 152)	63.0% (n: 250)
	Balanceada.	17.9% (n: 25)	19.1% (n: 49)	18.6% (n: 74)
	Baja en Grasas.	12.1% (n: 17)	21.8% (n: 56)	18.4% (n: 73)
Consumo de alcohol	< 7 por semana	32.9% (n: 46)	8.6% (n: 22)	17.1% (n: 68)
	> 7 por semana	7.1% (n: 10)	1.6% (n: 4)	3.5% (n: 14)
	no ingiere	60.0% (n: 84)	89.9% (n: 231)	79.3% (n: 315)
Tabaquismo	> 5 cig por dia.	17.1% (n: 24)	2.3% (n: 6)	7.6% (n: 30)
	< 5 cig. por dia.	4.3% (n: 6)	0.0% (n: 0)	1.5% (n: 6)
	No fuma	78.6% (n: 110)	97.7% (n: 251)	90.9% (n: 361)

TABLA 4
ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS EN LA POBLACIÓN ESTUDIADA
NUEVO HOSPITAL MONTE ESPAÑA, JUNIO A JULIO 2007

<i>Variables</i>		<i>Hombres</i>	<i>Mujeres</i>	<i>Todos</i>
n		140	257	397
Antecedentes Personales Patológicos	Síndrome de Ovario poliquístico	0% (n: 0)	1.9% (n: 5)	1.2% (n: 5)
	Menopausia.	0% (n: 0)	2.3% (n: 6)	1.5% (n: 6)
	Terapia de Reemplazo Hormonal.	0 (n: 0)	0.7% (n: 2)	0.5% (n: 2)
	Diabetes.	2.1% (n: 3)	0.3% (n: 1)	1% (n: 4)
	Hipertensión Arterial.	5.7% (n: 8)	4.2% (n: 11)	4.7% (n: 19)
	Dislipidemia.	2.1% (n: 3)	0% (n: 0)	0.75% (n: 3)

Fuente: Fichas de recolección

TABLA 5
FRECUENCIA GENERAL DEL SÍNDROME METABÓLICO
SEGÚN SEXO
NUEVO HOSPITAL MONTE ESPAÑA, JUNIO A JULIO 2007

<i>Diagnostico</i>	<i>Hombres</i>		<i>Mujeres</i>		<i>Todos</i>	
	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
Síndrome Metabólico	64	45.7	76	29.6	140	35.3
Sin Síndrome Metabólico	76	54.3	181	70.4	263	64.7
Total	140	100	257	100	397	100

Fuente: Fichas de recolección

TABLA 6
FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO POR EDADES EN HOMBRES Y MUJERES
NUEVO HOSPITAL MONTE ESPAÑA, JUNIO A JULIO 2007

<i>Edades</i>	<i>Hombres</i>			<i>Mujeres</i>			<i>Total con SM</i>	
	<i>SM No./%</i>	<i>Sin SM No./%</i>	<i>Total N</i>	<i>SM No./%</i>	<i>Sin SM No./%</i>	<i>Total No</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
18 - 25 años	7/14.3	42/85.7	49	14/13.9	87/86.1	101	21	14
26 - 40 años	38/56.7	29/43.3	67	35/29.9	82/71.1	117	73	39.7
41 - 60 años	16/76.2	5/23.8	21	26/68.4	12/32.6	38	42	71.2
61 años	3/100	0/0	3	1/100	0/0	1	4	100

Fuente: Fichas de recolección

TABLA 7
FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO SEGUN ACTIVIDAD FÍSICA
NUEVO HOSPITAL MONTE ESPAÑA, JUNIO A JULIO 2007

<i>Actividad física</i>	<i>Hombres</i>			<i>Mujeres</i>			<i>Total con SM</i>	
	<i>SM No/%</i>	<i>Sin SM No/%</i>	<i>Total</i>	<i>SM No/%</i>	<i>Sin SM No/%</i>	<i>Total</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
Sedentarios	54/51.4	51/49.6	105	68/29.8	160/70.2	228	122	36.6
Activos	10/28.6	25/71.4	35	8/27.6	21/72.4	29	18	28.1

Fuente: Fichas de recolección

TABLA 8
FRECUENCIA DE SINDROME METABOLICO SEGÚN COMPONENTES INDIVIDUALES DEL SINDROME
NUEVO HOSPITAL MONTE ESPAÑA, JUNIO A JULIO 2007

<i>Componentes del SM</i>	<i>Masculino</i>			<i>Femenino</i>			<i>Total con SM</i>	
	<i>SM No/%</i>	<i>Sin SM No/%</i>	<i>Total</i>	<i>SM No/%</i>	<i>Sin SM No/%</i>	<i>Total</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
Obesidad Central	64/86.5	10/13.5	74	76/49	79/51	155	140	61.1
HDL Alterado	52/51	50/49	102	65/31.6	141/68.4	206	117	38
Hipertrigliceridemia	54/38.6	86/61.4	140	59/78.6	16/21.6	75	113	75.3
Hipertensión Arterial	35/81.4	8/18.6	43	27/84.4	5/15.6	32	62	82.6
Hiperglicemia	25/73.5	9/26.5	34	19/73.1	7/26.9	26	44	73.3

TABLA 9
FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO SEGUN DIETA
NUEVO HOSPITAL MONTE ESPAÑA, JUNIO A JULIO 2007

<i>Dieta</i>	<i>Hombres</i>			<i>Mujeres</i>			<i>Total con SM</i>	
	<i>SM No/%</i>	<i>Sin SM No/%</i>	<i>Total</i>	<i>SM No/%</i>	<i>Sin SM No/%</i>	<i>Total</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
Alta en Grasas	44/44.9	54/55.1	98	47/30.9	105/69.1	152	91	36.4
Balanceada	11/44	14/66	25	15/30.6	34/69.4	49	26	35.1
Baja en Grasas	9/52.9	8/47.1	17	14/25	42/75	56	23	31.5

Fuente: Fichas de recolección

TABLA 10
FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y CONSUMO DE
ALCOHOL
NUEVO HOSPITAL MONTE ESPAÑA, JUNIO A JULIO 2007

<i>Consumo de Alcohol</i>	<i>Hombres</i>			<i>Mujeres</i>			<i>Total con SM</i>	
	<i>SM No/%.</i>	<i>Sin SM No/%</i>	<i>Total</i>	<i>SM No/%.</i>	<i>Sin SM No/%</i>	<i>Total</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
Ingiera	26/46.4	30/53.6	56	7/27	19/73	26	33	40.2
No ingiera	38/45.2	46/54.8	84	69/29.8	163/70.2	232	107	34

Fuente: Fichas de recolección

TABLA 11
FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO SEGUN TABAQUISMO
NUEVO HOSPITAL MONTE ESPAÑA, JUNIO A JULIO 2007

<i>Tabaquismo</i>	<i>Hombres</i>			<i>Mujeres</i>			<i>Total con SM</i>	
	<i>SM No/%.</i>	<i>Sin SM No/%</i>	<i>Total</i>	<i>SM No/%.</i>	<i>Sin SM No/%</i>	<i>Total</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
Fumador	15/50	15/50	30	3/50	3/50	6	18	50
No Fumador	49/44.5	61/55.5	110	73/29.1	178/70.9	251	122	33.8

Fuente: Fichas de recolección

TABLA 12
FRECUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO SEGUN ANTECEDENTES PERSONALES
PATOLOGICOS
NUEVO HOSPITAL MONTE ESPAÑA, JUNIO A JULIO 2007

<i>Antecedentes</i>	<i>Hombres</i>			<i>Mujeres</i>			<i>Total con SM</i>	
	<i>SM No/%.</i>	<i>Sin SM No/%</i>	<i>Total</i>	<i>SM No/%.</i>	<i>Sin SM No/%</i>	<i>Total</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
Síndrome de Ovario Poliquístico	0/0	0/0	0	2/33.3	4/66.6	6	2	33.3
Menopausia	0/0	0/0	0	5/83.3	1/16.6	6	5	83.3
Terapia de Reemplazo Hormonal	0/0	0/0	0	1/50	1/50	2	1	50
Diabetes	3/100	0/0	3	1/100	0/0	1	4	100
Hipertensión Arterial	6/75	2/25	8	6/54.5	5/45.5	11	12	63.2
Dislipidemia	3/100	0/0	3	0/0	0/0	0	3	100

Fuente: Fichas de recolección

TABLA 13
FRECUENCIA DE COMPONENTES DEL SÍNDROME METABOLICO POR
EDAD
NUEVO HOSPITAL MONTE ESPAÑA, JUNIO A JULIO 2007

<i>Componentes del Síndrome</i>	<i>18 - 25 años</i>		<i>26 - 40 años</i>		<i>41 - 60 años</i>		<i>61 años</i>	
	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
Obesidad Central	51	34	123	66.8	51	86.4	4	100
HDLc Disminuida	121	80.6	146	79.3	39	66.1	2	50
Hipertrigliceridemia	30	20	81	44	36	61	3	75
Hipertensión Arterial	11	7.3	31	16.8	24	40.6	4	100
Hiperglicemia basal	7	4.6	32	17.3	18	30.5	3	75

Fuente: Fichas de recolección

TABLA 14
FRECUENCIA DE COMPONENTES DEL SÍNDROME METABOLICO EN
PORTADORES DE SÍNDROME METABÓLICO
NUEVO HOSPITAL MONTE ESPAÑA, JUNIO A JULIO 2007

<i>Componentes del Síndrome</i>	<i>Masculino</i>			<i>Femenino</i>			<i>Total con SM</i>	
	<i>SM No/%.</i>	<i>Sin SM No/%</i>	<i>Total</i>	<i>SM No/%.</i>	<i>Sin SM No/%</i>	<i>Total</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
Obesidad Central	64/100	0/0	64	76/100	0/0	76	140	100
HDLc Disminuido	52/81.3	12/18.7	64	65/85.5	11/14.5	76	117	83.5
Hipertrigliceridemia	54/84.3	10/15.7	64	59/77.6	17/22.4	76	113	80.7
Hipertensión Arterial	35/54.7	29/45.3	64	19/25	57/75	76	54	38.6
Hiperglicemia basal	25/39	39/61	64	27/36.5	39/63.5	76	52	37.1

Fuente: Fichas de recolección

TABLA 15
FRECUENCIA DE COMPORTAMIENTOS DE RIESGO EN PERSONAL CON SÍNDROME
METABOLICO
NUEVO HOSPITAL MONTE ESPAÑA, JUNIO A JULIO 2007

<i>Comportamiento de Riesgo</i>	<i>Masculino</i>			<i>Femenino</i>			<i>Total con SM</i>	
	<i>SM No/%</i>	<i>Sin SM No/%</i>	<i>Total</i>	<i>SM No/%</i>	<i>Sin SM No/%</i>	<i>Total</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
Sedentarismo	54/84.4	10/25.6	64	68/89.4	8/10.6	76	122	87.1
Dieta alta en Grasas	44/68.8	20/31.2	64	47/61.8	29/39.2	76	91	65
Tabaquismo	15/23.4	49/76.6	64	3/4	73/96	76	18	12.9
Consumo de Alcohol	26/40.6	38/59.4	64	7/9.2	69/90.7	76	33	23.6

Fuente: Fichas de recolección

TABLA 16
FRECUENCIA DE COMPORTAMIENTOS DE RIESGO EN PERSONAL CON SINDROME
METABOLICO POR GRUPOS DE EDAD
NUEVO HOSPITAL MONTE ESPAÑA, JUNIO A JULIO 2007

<i>Ocupacion</i>	<i>18 - 25 años</i>		<i>26 - 40 años</i>		<i>41 - 60 años</i>		<i>61 años</i>		<i>Total con SM</i>
	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>	
Sedentarismo	16	76.2	67	91.8	36	85.7	3	75	122
Dieta alta en Grasas	15	71.4	54	74	20	47.6	2	50	91
Tabaquismo	1	4.8	10	13.7	6	14.3	1	25	18
Consumo de Alcohol	3	14.3	16	21.9	11	26.1	3	75	33

Fuente: Fichas de recolección

TABLA 17
FRECUENCIA DE COMPONENTES INDIVIDUALES DEL SINDROME METABOLICO EN
PERSONAL SEGÚN COMPORTAMIENTOS DE RIESGO
NUEVO HOSPITAL MONTE ESPAÑA, JUNIO A JULIO 2007

<i>Comportamiento de Riesgo</i>	<i>Sedentarismo</i>		<i>Dieta Alta en Grasas</i>		<i>Tabaquismo</i>		<i>Consumo de Alcohol</i>	
	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
Obesidad Central	61	58.1	51	52	17	56.6	31	55.4
HDL Alterado	129	38.7	196	78.4	26	72.2	63	76.8
Hipertrigliceridemia	128	38.4	99	39.6	17	47.2	34	41.5
Hipertensión Arterial	65	19.5	44	17.6	9	25	23	28.0
Hiperglicemia	54	16.2	42	16.8	9	25	18	22.0

Fuente: Fichas de recolección

TABLA 18
FRECUENCIA DE COMPONENTES INDIVIDUALES DEL SINDROME METABOLICO EN
PERSONAL SIN COMPORTAMIENTOS DE RIESGO
NUEVO HOSPITAL MONTE ESPAÑA, JUNIO A JULIO 2007

<i>Comportamiento de Riesgo</i>	<i>Activos</i>		<i>Dieta baja en grasas</i>		<i>No fumadores</i>		<i>No ingesta de Alcohol</i>	
	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
Obesidad Central	13	37.1	10	58.8	57	51.8	43	51.2
HDL Alterado	50	78.1	59	80.8	282	78.1	245	77.7
Hipertrigliceridemia	22	34.3	25	34.2	133	36.8	116	36.8
Hipertensión Arterial	10	15.6	15	20.5	66	18.3	52	16.5
Hiperglicemia	6	9.3	7	9.6	51	14.1	42	13.3

Fuente: Fichas de recolección